


EDITURA
HERALD



MINTEA CA ÎNTÂMPLARE

Cum ne-a oferit evoluția creierului iubirea,
memoria, visele și pe Dumnezeu

DAVID J. LINDEN

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

LINDEN, DAVID J.

Mintea ca întâmplare : cum ne-a oferit evoluția creierului iubirea, memoria, visele și pe Dumnezeu / David J.

Linden ; trad.: Brândușa Popa. - București : Herald, 2012

Bibliogr.

Index

ISBN 978-973-111-349-4

I. Popa, Brândușa (trad.)

575.8:616.8

DAVID J. LINDEN

Mintea ca întâmplare

Cum ne-a oferit evoluția creierului iubirea,
memoria, visele și pe Dumnezeu

Traducere din limba engleză:
BRANDUȘA POPA

David J. Linden

THE ACCIDENTAL MIND

How Brain Evolution Has Given Us Love,

Memory, Dreams, and God

© 2007 by the President and Fellow of Harvard College

Published by arrangement with Harvard University Press

EDITURA  HERALD
București

Coordonatorul colecției:
Alexandru Anghel

Redactor:
Gabriela Deniz

Viziune grafică:
Teodora Vlădescu

DTP:
Vadim Cazacu

Lector:
Sanda Albu

Pentru Herbert Linden, M.D.

Toate drepturile rezervate. Nici o parte a acestei cărți nu poate fi reprodusă sau transmisă sub nici o formă și prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiare, înregistrare sau prin orice sistem de stocare a informației, fără permisiunea dată editor. Ediție în limba română publicată de V & I Herald Grup (Editura Herald), Copyright © 2012

Prolog

Creierul, explicat

Creierul mare, întocmai ca un guvern mare, s-ar putea să nu fie capabil să facă lucruri simple într-un fel simplu.

Donald O. Hebb

Acum, președintele spune că evoluția este un subiect încă în dezbateri ... Noi, aici în New Jersey, contăm pe asta.

Bruce Springsteen

Partea cea mai bună în a fi cercetător în domeniul neuroștiinței este că, în anumite ocazii, poți părea că ai capacitatea de a citi mințile oamenilor. De exemplu, la petreceri. Cu paharul de Chardonnay în mână, gazda îți face una din acele prezentări în care se simte obligată să-ți menționeze ocupația: „El este David. E cercetător în neuroștiință”. În acel moment, mulți oameni sunt suficient de înțelepți să-ți întoarcă pur și simplu spatele și să plece să-și pună un whisky cu gheață. Dintre cei care rămân, cam jumătate sigur vor face o pauză, își vor îndrepta ochii spre ceruri și-și vor ridica sprâncenele pregătindu-se să vorbească. „Ești pe cale să mă întrebi dacă este adevărat că oamenii utilizează doar 10% din creier, nu-i așa?” Ei vor încuviința mut, făcând ochii mari. Un episod uimitor de „citire a gândurilor”.

Odată ce treci de chestia cu „10% din creier” (despre care ar trebui să menționez că nu are nici o bază în realitate), devine clar că mulți oameni au o curiozitate profundă legată de funcționarea creierului. Întrebări cu adevărat fundamentale și dificile se ivesc imediat:

„Chiar ajută muzica clasică la dezvoltarea cerebrală a bebelușului meu?”

„Există vreun motiv biologic pentru faptul că evenimentele din vise sunt atât de bizare?”

„Este creierul homosexualilor diferit din punct de vedere fizic de creierul heterosexualilor?”

„De ce nu pot să mă gândil singur?”

Toate acestea sunt întrebări importante. La unele din ele, cel mai bun răspuns științific este destul de clar, iar la altele este întrucâtva evaziv (eu, cu cea mai bună voce à la Bill Clinton: „Ce anume înțelegi prin creier?”) Este amuzant să vorbești cu nespecialiști în neuroștiință despre acest tip de lucruri, deoarece ei nu se tem să-ți adreseze întrebările grele și să te pună în dificultate.

Deseori, când conversația se încheie, oamenii întreabă: „Poți recomanda vreo carte bună despre creier și comportament adresată nespecialiștilor?” Asta mă pune iar în dificultate. Există unele cărți, cum ar fi *Synaptic Self* a lui Joe Le Doux care e grozavă pe partea științifică, dar dificilă dacă nu ai licență în biologie sau psihologie. Altele, cum ar fi *The Man Who Mistook His Wife For A Hat: And Other Clinical Tales* a lui Oliver Sachs sau *Phantoms in the Brain* scrisă de V.S. Ramachandran și de Sandra Blackeslee, ce relatează povești clarificatoare și fascinante bazate pe cazuri reale din neurologie, nu transmit cu adevărat o înțelegere cuprinzătoare a funcționării creierului și ignoră în mare măsură moleculele și celulele. Există cărți care vorbesc despre moleculele și celulele din creier, dar multe dintre ele sunt ucigător de plictisitoare - începi să simți cum sufletul îți părăsește corpul înainte de a termina de citit prima pagină.

În plus, multe cărți despre creier, și încă și mai multe emisiuni de televiziune educaționale pe aceeași temă, perpetuează o neînțelegere fundamentală legată de funcționarea neurală. Ele prezintă creierul ca fiind un meca-

nism superb meșterit și optimizat, superlativul absolut al designului. Probabil ați văzut și voi: un creier uman, luminat dramatic dintr-o parte, cu camera rotindu-se de sus în jurul lui ca un elicopter filmând monumentul Stonehenge și o voce baritonală modulată care ridică în slăvi designul elegant al creierului, cu tonuri pătrunse de respect.

Pure ineptii. Creierul nu este proiectat deloc elegant: este o învălmășeală încropită care, în mod uimitor și în ciuda neajunsurilor pe care le are, reușește să îndeplinească o serie de funcții foarte impresionante. Dar în timp ce funcționarea lui globală este impresionantă, designul lui nu este. Mai important, planul alambicat, ineficient și bizar al creierului și al părților lui constitutive este fundamental pentru experiența noastră umană. Textura particulară a sentimentelor, percepțiilor și acțiunilor este derivată, în mare măsură, din faptul că creierul nu este o mașină de rezolvat probleme optimizată, generică, ci mai degrabă o aglomerare ciudată de soluții ad-hoc acumulate de-a lungul a milioane de ani de istorie evoluționistă.

Așadar, iată ce voi încerca să fac. Voi fi ghidul tău în această lume stranie și deseori illogică a funcționării neurale, având ca sarcină specială să-ți expun cele mai neobișnuite și contraintuitive aspecte ale designului cerebral și neural și să-ți explic cum ne modelează ele viața. În special, voi încerca să te conving că limitările designului alambicat, evoluat al creierului au condus în ultimă instanță la multe caracteristici extraordinare și unice: copilăriile noastre lungi, capacitatea mnezică extinsă (ce reprezintă substratul pe care experiența creează individualitatea noastră), căutarea relațiilor de iubire pe termen lung, nevoia noastră de a născoci povești fascinante și, în

ultimă instanță, impulsul cultural universal de a crea explicații religioase.

De-a lungul drumului, voi trece pe scurt în revistă fundamentele biologiei necesare pentru înțelegerea lucrurilor care bănuiesc că te interesează cel mai mult în ceea ce privește creierul și comportamentul. Știi tu, chestiile alea tari: emoția, iluzia, memoria, visele, iubirea și sexul și, desigur, povești neobișnuite cu gemeni. Apoi, îmi voi da toată silința să răspund la întrebările mari și să fiu onest când răspunsurile nu sunt la îndemână sau sunt incomplete. Dacă nu am răspuns la toate întrebările tale, vizitează site-ul cărții, accidentalmind.org. Mă voi strădui să-l fac simpatic și accesibil, dar n-am de gând să „scot toată știința din el”. Nu va fi, așa cum puteți găsi pe etichetele de la Whole Foods, „100% fără molecule”.

Max Delbrück, un pionier al geneticii moleculare, a spus: „Imaginează-ți că auditoriul tău are zero cunoaștere, dar inteligență infinită”. Mi se pare corect ce a spus el, așa că asta voi încerca și eu să fac. Așadar să începem.

I. DESIGNUL NEELEGANT AL CREIERULUI

Când eram în gimnaziu, în California anilor '70, o glumă populară era să întrebi „Vrei să scapi de 3 kilograme de grăsime hidoasă?” Dacă răspunsul era pozitiv, era întâmpinat apoi cu replica: „Atunci taie-ți capul! Ha-ha-ha!” E clar că creierul nu era la loc de mare cinste în imaginația colectivă a colegilor mei. Ca mulți, m-am simțit ușurat când gimnaziul s-a apropiat de sfârșit. Totuși, mulți ani mai târziu, am fost la fel de deranjat de perspectiva opusă. În special când citeam cărți sau reviste ori mă uitam la emisiuni educative, am fost foarte surprins să constat un soi de venerare a creierului.

Discuția despre el este deseori purtată cu o voce precipitată, copleșită de emoție. În aceste prezentări, creierul este „un kilogram și jumătate de țesut uimitor de eficient, mai puternic decât cel mai mare supercomputer” ori „se-diul minții, vârful designului biologic”. Ce mi se pare problematic la asemenea afirmații nu este recunoștința profundă pentru faptul că funcția mentală sălășluiește în creier, lucru într-adevăr uimitor. Mai degrabă, este presupunerea că de vreme ce mintea se află în creier, iar ea este o realizare însemnată, designul și funcționarea creierului trebuie să fie elegante și eficiente. Pe scurt, mulți își imaginează că creierul este bine proiectat.

Nimic mai departe de adevăr. Creierul este, ca să folosesc unul din cuvintele mele preferate, un *kludge*¹ (se pronunță *cluj*), un design ineficient, neelegant și de nepătruns, dar care, cu toate acestea, funcționează. Mai expresiv, folosind sintagma istoricului militar Jackson Granholm, un *kludge* este „o colecție pestriță de părți care abia se potrivesc și care alcătuiește un întreg dezagreabil”.

Ce sper să arăt aici este că la fiecare nivel al organizării lui, de la regiuni și circuite la celule și molecule, creierul este o aglomerare neelegantă și ineficientă de chestii, care cu toate acestea funcționează surprinzător de bine. Creierul nu este supercomputerul suprem de uz general. Nu a fost proiectat deodată, de un geniu, pe o coală albă de hârtie. Mai degrabă este un edificiu foarte ciudat ce reflectă milioane de ani de istorie evoluționistă. În multe cazuri, creierul a adoptat în trecutul îndepărtat soluții la anumite probleme, soluții ce au persistat de-a lungul timpului și au fost reciclate pentru alte utilizări ori au limitat sever posibilitatea de schimbare ulterioară. Vorba lui François Jacob, pionier al biologiei moleculare: „Evoluția este un cârpaci, nu un inginer.”

Punctul important legat de această idee nu este doar că ea contestă ideea designului optimizat. Mai degrabă, aprecierea proiectării alambicate a creierului poate furniza înțelegerea unora din cele mai profunde și mai specifice aspecte *umane* ale experienței, atât în privința comportamentului de zi cu zi, cât și în situațiile de vătămare și boală.

Cu toate cele de mai sus în minte, haide să aruncăm o privire asupra creierului și să vedem ce putem discerne în ceea ce privește designul lui. Care sunt principiile de organizare pe care le identificăm? În acest scop, imaginează-ți că avem în fața noastră un creier uman adult proaspăt disecat (figura 1.1). Ceea ce vei vedea este un obiect alungit, gri-roz, ce cântărește cam 1,4 kg. Suprafața sa exterioară, numită cortex, este acoperită de riduri groase ce formează șanțuri adânci. Tiparul acestor șanțuri și riduri arată ca și cum ar putea fi variabil, ca o amprentă, dar este de fapt foarte asemănător în toate creierele umane. În spatele lui atârână o structură de mărimea unei mingi de baseball turtite, cu mici șanțuri diagonale. Ea se numește cerebel, ceea ce înseamnă „creierul mic”. Ieșind din partea de jos a creierului, cumva spre zona cea mai din spate, se află o tulpină groasă numită trunchi cerebral. Vom trece peste partea cea mai de jos a trunchiului cerebral, ce se îngustează pentru a forma partea de sus a măduvei spinării. O observație atentă ar dezvălui nervii, numiți nervi cranieni, ce duc informația de la ochi, urechi, nas, limbă și față spre trunchiul cerebral.

O caracteristică evidentă a creierului este simetria: o privire de sus ne arată un șanț lung, din față în spate, ce divide cortexul (ce înseamnă „scoartă” și este partea groasă ce acoperă creierul) în două jumătăți egale. Dacă tăiem complet creierul folosind ca reper acest șanț ce-l străbate din față în spate și apoi întoarcem partea tăiată a jumătății drepte spre noi, vedem perspectiva ilustrată în josul figurii 1.1.

¹ Talmeș-balmeș (n.t.)

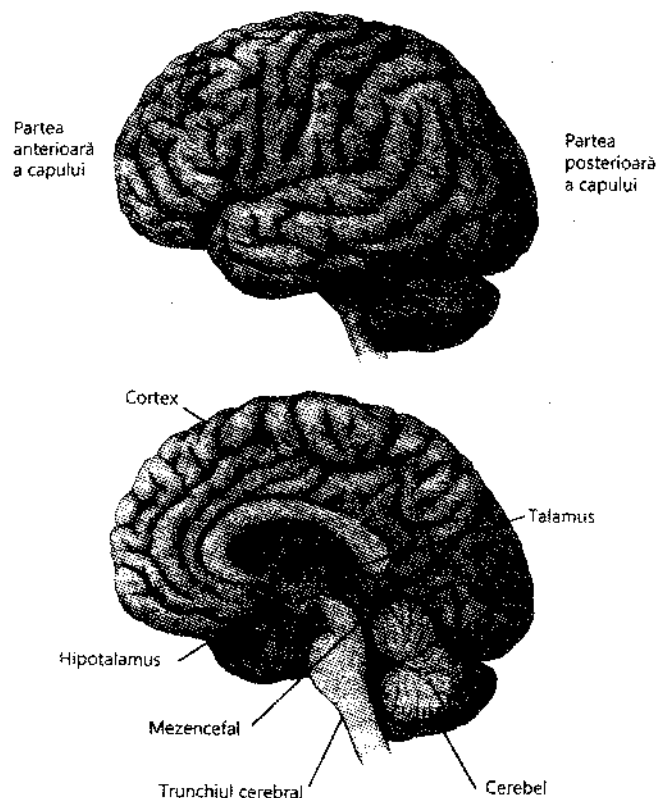


Figura 1.1. Creierul uman. Imaginea de sus arată creierul intact privit din partea stângă. Imaginea de jos arată creierul tăiat în jumătate pe regiunea mediană și apoi deschis pentru a ne permite să vedem din față partea lui din dreapta.

Privind această imagine ne e limpede că creierul nu este o aglomerare omogenă de tot felul de chestii. Există o varietate de forme, culori și texturi ale țesutului cerebral de-a lungul regiunilor creierului, dar ele nu ne spun nimic despre funcțiile acestor regiuni diferite. Una din cele mai utile modalități de a investiga funcția acestor

regiuni este să examinăm oamenii care au suferit leziuni ale diverselor părți ale creierului. Asemenea investigații au fost completate cu experimente pe animale în care mici regiuni ale creierului au fost vătămate chirurgical sau prin administrarea de diverse substanțe, după care s-au observat cu atenție funcțiile somatice și comportamentul animalului.

Trunchiul cerebral conține centri ce controlează reglări extrem de bazale ale corpului, neafiate sub control conștient, inclusiv funcții vitale cum ar fi reglarea bătăilor inimii, tensiunea arterială, ritmul respirației, temperatura corpului și digestia. El conține de asemenea centri de control ai unor reflexe importante, cum ar fi strănutul, tusea și voma. Trunchiul cerebral găzduiește relee pentru senzații ce vin prin măduva spinării de la piele și mușchi, ca și pentru semnale de comandă ce vin de la creier și sunt destinate mușchilor din corp. El conține de asemenea locații implicate în producerea senzațiilor de vigilență sau somnolență. Substanțele ce modifică starea de vigilență, cum ar fi pe de o parte somniferele sau anestezia generală ori pe de altă parte cafeina sau amfetaminele, acționează asupra acestor regiuni ale trunchiului cerebral. Dacă o mică parte a trunchiului cerebral îți este afectată (printr-o leziune, tumoare ori atac vascular), poți ajunge în comă, incapabil să fii excitat de vreo senzație. Vătămarea extinsă a trunchiului cerebral este însă aproape întotdeauna fatală.

Cerebelul, care este interconectat în mare proporție cu trunchiul cerebral, este implicat în coordonarea mișcărilor. În particular, acesta utilizează feedback de la senzațiile tale despre cum se mișcă corpul prin spațiu în

scopul de a emite corecții fine spre mușchi, pentru a face mișcările tale armonioase, fluide și bine coordonate. Această reglare de finețe executată de cerebel operează nu numai în cazul celor mai solicitante forme de coordonare cum ar fi lovirea unei mingi de baseball sau cântatul la vioară, ci și în activitățile de fiecare zi. Vătămarea cerebelului are efecte subtile. Nu te va paraliza, ci mai degrabă va avea ca rezultat tipic stângăcia în efectuarea sarcinilor simple pe care le considerăm de la sine înțelese, cum ar fi faptul de a ne întinde mâna cu lejeritate pentru a apuca o ceașcă de cafea ori a merge normal; acest fenomen este numit ataxie.

Cerebelul este de asemenea important în distingerea senzațiilor „așteptate” de cele care nu sunt așteptate. În general, când inițiezi o mișcare și ai senzații ce rezultă din acea mișcare, ai tendința să fii mai puțin atent la acele senzații. De exemplu, când mergi pe stradă și hainele se freacă de corpul tău, acestea sunt senzații pe care în cea mai mare măsură le ignori. În schimb, dacă ai sta nemișcat și ai începe să simți aceleași senzații pe corp, ai fi probabil foarte atent.

Te-ai întoarce repede să vezi cine te pipăie. În multe situații, este util să ignori senzațiile produse de propria ta mișcare și să fii foarte atent la alte senzații, provenite din lumea exterioară. Cerebelul primește semnale din acele regiuni cerebrale ce creează comenzi care declanșează mișcarea corpului. El utilizează aceste semnale pentru a prezice senzațiile ce este probabil să rezulte din această mișcare. Apoi tot el trimite semnale inhibitorii spre alte regiuni cerebrale pentru a scădea senzațiile „așteptate”

din „totalul” senzațiilor și astfel să schimbe felul în care sunt resimțite de tine.

Toate acestea pot părea un pic abstracte, deci haideti să luăm un exemplu. Este un fapt foarte bine cunoscut că nu te poți gâdila singur. Acest lucru nu este valabil doar în anumite culturi; este răspândit peste tot în lume. Ce este diferit între a fi gâdilă de cineva, lucru ce poate rezulta într-o senzație foarte puternică, și a te gâdila singur, ceea ce este inefficient? Când cercetătorii din grupul lui Daniel Wolpert de la University College, Londra, au așezat oamenii într-o mașină ce poate realiza imagini ce arată locația și puterea activității cerebrale (numită imagistică prin rezonanță magnetică funcțională, sau IRMf) și apoi i-au gâdilă, ei au descoperit o activare puternică într-o regiune cerebrală implicată în senzația de atingere numită cortexul somatosenzorial și nici o activare semnificativă în cerebel.

Când oamenii au fost apoi rugați să se gâdile singuri în aceeași parte a corpului, s-a observat un punct de activare în cerebel și o activitate redusă în cortexul somatosenzorial. Interpretarea acestui experiment este că comenzile de activare a mișcării mâinii în auto-gâdilară a stimulat cerebelul, care apoi a format o predicție a senzației așteptate și a trimis semnale codând această predicție pentru a inhiba cortexul somatosenzorial. Activarea redusă a cortexului somatosenzorial s-a aflat apoi sub pragul necesar ca senzația să fie resimțită ca gâdilă. În mod interesant, au apărut recent relatări că unii oameni cu leziuni în cerebel nu pot genera predicții ale senzațiilor așteptate și astfel se pot gâdila de fapt singuri!

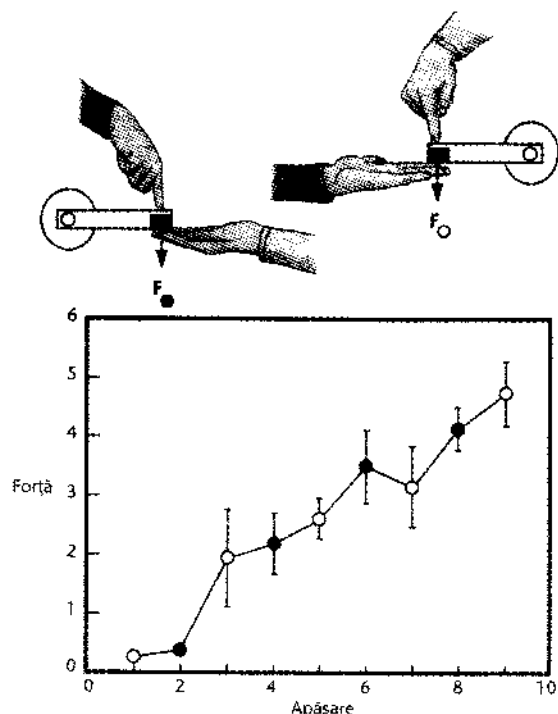


Figura 1.2 Escaladarea forței într-o sarcină de atingere a degetelor de tipul „ochi pentru ochi”. Cercurile albe arată forța apăsării degetului efectuată de un subiect, cercurile negre forța celuiilalt subiect. În 9 schimburi „ochi pentru ochi”, forța a crescut de aproape 20 de ori. Experiment adaptat după S.S. Shergill, P.M. Bays, C.D. Frith și D.M. Wolpert, „Two eyes for an eye: the neuroscience of force escalation”, *Science* 301:187 (2003); copyright 2003 AAAS.

Daniel Wolpert și colegii lui de la College University, Londra, au conceput de asemenea un experiment simplu și elegant pentru a explica implicarea cerebelului în escaladarea unui „meci” de împingere (figura 1.2). Când doi oameni încep să se împingă, forța împingerilor tinde să

escaladeze, deseori spre o încăierare în toată regula. În mod tipic, ne-am gândit la acest lucru în termenii dinamicii sociale: nici un participant nu vrea să arate slăbiciune dând înapoi. Acest lucru poate explica de ce continuă conflictul, dar nu lămurește neapărat de ce forța fiecărei împingeri crește spre un schimb de tip „ochi pentru ochi”.

Ce au făcut Wolpert și colegii lui a fost să plaseze doi subiecți față în față, fiecare plasându-și într-o adâncitură degetul arătător, cu palma în sus. Pe vârful degetului fiecărui participant a fost apoi plasată o mică bară de metal așezată pe o balama. Balamaua era echipată cu un senzor pentru a măsura forța depusă prin apăsarea barei. Ambilor subiecți li s-a dat aceeași instrucțiune: când îți vine rândul, apasă cu aceeași forță pe care o primești pe degetul tău. Nici un subiect nu știa ce instrucțiuni a primit celălalt.

În ciuda instrucțiunilor explicite să facă contrariul, când subiecții presau degetele celuiilalt, forța aplicată creștea întotdeauna dramatic, așa cum se întâmplă în curtea școlii sau în încăierările din baruri. Fiecare persoană jura că a aplicat exact forța cu care a apăsas celălaltă persoană. Când li s-a cerut să ghicească instrucțiunile date celeilalte persoane, fiecare subiect a răspuns: „Î-ai spus tipului celuiilalt să apese de două ori mai tare”.

De ce se întâmplă acest lucru? Câteva indicii ne arată răspunsul. Mai întâi, nu este specific situațiilor sociale. Când unei persoane i se cere să egaleze forța unei atingeri de deget ce vine din partea unei mașini, el sau ea va răspunde cu o forță mai mare. A doua serie de dovezi vine din modificarea experienței „ochi pentru ochi”, astfel încât atingerea să fie produsă nu de apăsarea unei bare ci mai degrabă de mișcarea unui joystick ce controlează apăsa-

rea prin activarea unui motor. Diferența importantă dintre aceste două situații este că atunci când forța este generată de apăsarea barei, a apăsa mai puternic necesită generarea unei forțe mai mari cu vârful degetului. Când este utilizat joystick-ul, treaba o face motorul și există doar o corelație slabă între forța generată de degetul care apasă și forța produsă pe degetul îndreptat în sus al celui alt subiect. Când experimentul „ochi pentru ochi” este apoi repetat cu joystick-uri, există o foarte mică escaladare a forței. Interpretarea aici este similară cu cea oferită pentru auto-gâdilare: cerebelul primește o copie a comenzilor de producere a apăsării cu degetul (folosind bara) proporțională cu forța aplicată. El creează apoi o predicție a senzației așteptate ce este trimisă cortexului somato-senzorial pentru a inhiba senzațiile feedback de la vârful degetului în timpul apăsării. Pentru a depăși această inhibiție, subiectul presează mai tare ca să egaleze forța percepută de la apăsarea anterioară primită, escaladând astfel forța aplicată.

Deci, în cele mai multe situații, circuitul cerebelos ce ne permite să acordăm mai puțină atenție senzațiilor rezultate din mișcarea auto-generată și mai multă atenție lumii exterioare este un mecanism util. Dar, cum vă poate spune orice puști de 8 ani care vine acasă cu un ochi vânăt și cu povestea „Dar mami, el m-a pocnit mai tare!”, trebuie plătit un preț pentru această caracteristică a cerebelului. Acesta este un inconvenient obișnuit al designului cerebral. Cele mai multe sisteme, la fel ca inhibiția cerebeloasă a senzațiilor rezultate din mișcarea auto-generată, sunt întotdeauna „pornite”. Ele nu pot fi „oprite” nici când acțiunile lor sunt contraproductive.

Trecând mai sus și mai departe de cerebel, următoarea regiune pe care o întâlnim este mezencefalul. El conține centri primitivi ai văzului și auzului. Aceste locații sunt principalii centri senzoriali ai unor animale, cum ar fi broaștele și șopârlele. De exemplu, centrul vizual al mezencefalului este crucial pentru ghidarea aruncării limbii, utilizată de broaște pentru a prinde insectele în zbor. Dar în cazul mamiferelor, inclusiv oamenilor, centri vizuali ai mezencefalului sunt suplimentați și într-un anumit grad înlocuiți de regiuni vizuale mai elaborate aflate mai sus în creier (în cortex). Chiar dacă folosim doar în mod limitat regiunea vizuală asemănătoare celei de la broască din creierul nostru (în mare măsură pentru a ne orienta privirea spre anumiți stimuli), această structură străveche din punct de vedere evolutiv a fost păstrată în designul creierului uman și acest lucru cauzează fascinantul fenomen numit *vedere oarbă*.

Pacienții care sunt orbi din cauza vătămării părților vizuale superioare ale creierului vor declara că ei nu au nici un fel de simț vizual. Când li se cere să îndrepte mâna spre un obiect din câmpul lor vizual, cum ar fi o lanternă mică, ei vor spune: „Ce vrei să spui? Nu văd nimic!” Dacă, totuși, li se spune să ghicească pur și simplu și să încerce oricum, ei de obicei pot reuși să îndeplinească această sarcină într-o rată mult mai mare decât s-ar datora purei întâmplări. De fapt, unii pacienți pot apuca lanterna în 99% din încercări și cu toate acestea ei vor raporta de fiecare dată că nu au avut nici o idee unde este obiectul și că au ghicit la întâmplare. Explicația pare să fie că sistemul vizual străvechi din mezencefal este intact în cazul acestor pacienți și le ghidează mișcarea de îndreptare spre obiect, totuși deoarece această regiune nu este interconectată

cu ariile superioare ale creierului, ei nu au cunoașterea conștientă a amplasamentului lanternei. Acest lucru subliniază aici o temă generală. Funcțiile porțiunilor inferioare ale creierului cum ar fi trunchiul cerebral și mezencefalul sunt în general îndeplinite automat, în afara conștiinței noastre. Pe măsură ce ne continuăm deplasarea către acele părți ale creierului superioare la propriu și la figurat, vom începe să facem tranziția de la funcționarea cerebrală subconștientă la cea conștientă.

Mai mult, sistemul vizual mezencefalic este un exemplu excelent de încropeală (*kludge*) cerebrală: este un sistem arhaic ce s-a menținut în creierul nostru pentru o funcție specifică și cu toate acestea acțiunea lui devine evidentă prin vătămarea creierului. Ca o analogie, imaginează-ți că echipamentul tău electronic audio, să zicem MP3 player-ul ăla șmecher, conține încă un rudimentar casetofon funcțional din anii '60. Nu prea s-ar vinde așa ceva, chiar și cu o prezentare de marketing ca fiind culmea hipsterismului urban.

Trecând un pic mai sus și mai departe, ajungem la două structuri numite *talamus* și *hipotalamus* (care înseamnă pur și simplu „sub talamus”). Talamusul este o amplă stație de releu pentru trimiterea semnalelor senzoriale spre ariile cerebrale superioare și de asemenea pentru transmiterea semnalelor de comandă din acele arii de-a lungul căilor ce activează în cele din urmă mușchii. Hipotalamusul are multe părți mai mici, fiecare având o funcție separată, dar o temă generală a acestei regiuni este că ajută menținerea status quo-ului unei serii de funcții ale organismului, proces numit homeostazie. De exemplu, când ajungi să-ți fie prea frig, corpul tău începe să tre-

mure în mod reflex în încercarea de a genera căldură prin activitatea musculară. Frisonul reflex își are originea în hipotalamus.

Probabil cele mai cunoscute instincte homeostatice sunt cele care controlează foamea și setea. Deși impulsul de a mânca și bea poate fi modulat de mulți factori, inclusiv circumstanțele sociale, starea emoțională și substanțele psihoactive (gândește-te la faimoasa senzație de foame ce apare după fumatul de marijuana și la suprimarea apetitului determinată de consumul de amfetamine), instinctele fundamentale de foame și sete sunt declanșate în interiorul hipotalamusului. Când unui șoarece i se face chirurgical mici găuri într-o parte a hipotalamusului (numită „nucleul lateral”; un „nucleu” al creierului este doar un nume pentru un grup de celule cerebrale), animalul nu va mânca sau bea, chiar timp de multe zile. Invers, distrugerea unei părți diferite a hipotalamusului (nucleul ventromedial) rezultă în alimentație excesivă. Nu e surprinzător că se face un efort uriaș pentru a identifica semnalele chimice ce declanșează senzațiile de foame și sațietate, în speranța de a fabrica un medicament de slăbit sigur și eficient. Până acum, acest lucru s-a dovedit a fi mult mai dificil decât s-a preconizat, deoarece semnale multiple și paralele par să joace un rol atât pentru începerea, cât și pentru încheierea hrănirii.

În plus față de implicarea acestuia în homeostazie și ritmurile biologice, hipotalamusul este un controlor-cheie al unor instincte sociale fundamentale, cum ar fi sexul și agresivitatea. Voi discuta aceste funcții în detaliu mai târziu. Totuși, o idee care trebuie subliniată aici este că hipotalamusul exercită unele din efectele asupra acestor

instincte prin intermediul secreției de hormoni, aceste molecule-mesager puternice ce sunt purtate prin sânge în tot corpul pentru a genera o multitudine de răspunsuri variate. Hipotalamusul secretă două tipuri de hormoni. Un tip are o acțiune directă asupra corpului (cum ar fi hormonul numit vasopresină, ce acționează asupra rinichiului pentru a limita formarea urinei și a mări astfel tensiunea arterială), iar cel de-al doilea tip, așa-numiții hormoni „master”, direcționează alte glande să secrete hormoni proprii. Un exemplu bun al acestora din urmă este hormonul de creștere, secretat de glanda pituitară în cazul copiilor și adolescenților, dar stimulată de un hormon master eliberat de hipotalamus. După o îndelungă și chibzuită considerație științifică, acest hormon master a primit numele de „hormonul de eliberare a hormonului de creștere” (endocrinologii, ca mulți alți oameni de știință, nu sunt faimoși pentru talentul lor literar).

Până acum, am examinat creierul tăiat exact pe din două, prin mijloc. Multe arii dinăuntrul creierului sunt dezvăluite prin această perspectivă, dar altele sunt îngropate adânc înăuntrul țesutului și nu sunt vizibile nici de la suprafața exterioară, nici de la suprafața secționată pe mijloc. De o importanță specială sunt două structuri adânc îngropate numite amigdala („migdala”) și hipocampusul („căluțul de mare”) ce constituie o parte a unui circuit mai larg din centrul creierului, numit sistemul limbic (ce conține de asemenea porțiuni ale talamusului, cortexului și alte regiuni). Sistemul limbic este important pentru emoții și anumite tipuri de memorie. Este de asemenea primul loc din turul nostru de-jos-în-sus unde funcțiile automate și reflexe încep să se combine cu cunoașterea conștientă.

Amigdala este un centru cerebral de procesare emoțională ce joacă un rol special în cazul fricii și agresivității. El leagă informația senzorială deja înalt procesată de către cortex (de exemplu, ideea că tipul cu masca de ski care apare brusc de pe alea aia întunecată nu poate avea gânduri pașnice) spre răspunsuri de tip „luptă sau fugă” automate, mediate de structurile hipotalamusului și ale trunchiului cerebral (transpirație, accelerarea ritmului cardiac, senzație de uscăciune a gurii). Oamenii suferă rareori vătămări doar ale amigdalei, dar cei cărora li se întâmplă au deseori tulburări ale dispoziției afective și par a fi incapabili să recunoască expresiile fricii altor oameni. Stimularea electrică a amigdalei (așa cum se întâmplă uneori în timpul neurochirurgiei) poate evoca sentimente de frică. Ea pare să fie de asemenea implicată în stocarea amintirilor legate de evenimente ce au generat frică.

Hipocampusul (care, atunci când este desprins prin disecție de creier arată de fapt mai mult ca un corn de berbec decât ca un căluț de mare a cărui denumire a preluat-o) este un centru mnezic. Ca și amigdala, el primește informație senzorială înalt procesată din cortexul plasat deasupra lui. Mai degrabă decât mediarea fricii, hipocampusul pare să aibă un rol special în instalarea urmelor mnezice ale faptelor și evenimentelor, ce sunt stocate în hipocampus timp de aproximativ un an, dar mutate apoi în alte structuri. Cea mai convingătoare dovadă pentru acest model provine din studiul unui grup mic de oameni care au suferit leziuni ale hipocampusului și a unei porțiuni a țesutului din ambele părți ale creierului. Cel mai cunoscut caz este cel al lui H.M. (folosim inițialele pentru a-i proteja identitatea), un bărbat care în 1953 a suferit o intervenție chirurgicală de înlătu-

rare a hipocampului și a unei porțiuni a țesutului din jurul acestuia pentru a controla crizele comițiale masive, ce nu răspuseseră la alte tratamente. Chirurgia a fost un succes în privința controlului epilepsiei și nu i-a afectat funcțiile motorii, limbajul sau abilitățile cognitive generale, dar apăruseră două efecte secundare dezastruoase. Mai întâi, H.M. și-a pierdut memoria oricărui eveniment ce apăruse cu 2-4 ani înainte de operație. El avea amintiri cuprinzătoare, detaliate și exacte ale evenimentelor anterioare, dar memoria vieții lui imediat anterioare operației se pierduse pentru totdeauna. Mai devastator a fost faptul că, începând cu operația, H.M. a fost incapabil să mai stocheze amintiri noi ale faptelor și evenimentelor. Dacă l-ai fi întâlnit luni, marți el nu te-ar mai fi recunoscut. Ar fi putut să citească aceeași carte în fiecare zi și i s-ar fi părut mereu nouă. Deși păstrase memoria de scurtă durată ce are o întindere de zece minute, abilitatea lui de a stoca noi amintiri permanente ale faptelor și evenimentelor se pierduse.

Descoperirile importante legate de memorie și hipocamp provenite din cazul lui H.M. au fost confirmate de multe ori, atât de alți pacienți care au suferit vătămări similare din diferite motive, cât și prin studiile pe animale în care hipocampul a fost distrus chirurgical ori funcționarea lui a fost tulburată de diverse substanțe. Aceste demersuri au condus la o concluzie simplă și consistentă: fără hipocamp, abilitatea de a stoca noi amintiri ale faptelor și evenimentelor este sever deteriorată.

În sfârșit, trecând la suprafața exterioară a creierului, ajungem la cortex. Cortexul creierului uman este masiv. Funcțiile unor arii ale cortexului sunt bine înțelese, altele reprezintă teritorii necunoscute. O porțiune a cortexului

analizează informația provenită de la simțuri. Partea cea mai posterioară a cortexului este locul unde ajunge prima oară informația vizuală, iar altă fâșie de țesut aflată imediat în spatele șanțului diagonal principal (numită „șanț lateral”) este locul unde ajunge mai întâi senzația de atingere și senzația musculară. Hărți similare pot fi realizate pentru alte simțuri. Dacă stimulăm aceste arii cu un electrod, putem imita activarea sistemului senzorial implicat: stimularea cortexului vizual primar va produce vederea unei străfulgerări luminoase ori ceva similar. La fel, există o fâșie de cortex chiar în fața șanțului lateral ce trimite semnale de comandă ce provoacă în ultimă instanță contracția mușchilor și mișcarea ulterioară a corpului. Stimularea electrică a acestui cortex motor rezultă în contracție musculară. Aceasta este o tehnică standard pentru realizarea unei hărți funcționale a creierului acolo unde trebuie efectuată o intervenție chirurgicală în aria respectivă. Cele mai interesante aspecte legate de cortex sunt acele regiuni ale căror funcții nu sunt în mod evident nici senzoriale, nici motorii. Cercetătorii în domeniu le-au numit uneori cortex asociativ. Ariile asociative se întâlnesc cel mai frecvent în partea din față a creierului (cortexul frontal), o regiune înalt dezvoltată la oameni.

Am oferit o serie de exemple în care oamenii (și animalele supuse experimentelor) au suferit leziuni ale diverselor regiuni cerebrale și astfel diverse pierderi ale funcțiilor, de la amnezie la mâncatul în exces. Totuși, până acum, deși multe din aceste leziuni cerebrale au avut efecte devastatoare, niciunul dintre ei nu și-a modificat personalitatea, identitatea sa centrală esențială. H.M., de exemplu, avea aceeași personalitate unică pe care o avu-

sese înainte de intervenția chirurgicală. Un tablou foarte diferit apare atunci când ne gândim la vătămarea cortexului frontal.

Aici, cel mai celebru exemplu este Phineas Gage, care în 1848 era șeful unei echipe de constructori de căi ferate în Vermont. Construcția de căi ferate, atunci și acum, utilizează explozii pentru a îndepărta obstacolele și a nivela terasamentul. Phineas, în vârstă de 25 de ani, avea sarcina neplăcută de a înghesui încărcătura explozibilă utilizând o bară lungă de fier cunoscută sub numele de fuituitor. Vă puteți imagina ce s-a întâmplat. Când stătea deasupra unei găuri, înghesuind explozibilul, s-a declanșat o scântie ce a provocat o explozie oribilă. Explozia a direcționat fuituitorul prin obrazul și ochiul stâng al lui Phineas în sus, în unghi ascuțit, străpungându-i craniul prin orbită și făcându-i o gaură imensă în cortexul frontal stâng, ieșind apoi din craniu prin creștet.

Figura 1.3 arată un desen realizat după o scanare a craniului lui străpuns de fuituitor, realizată la mult timp după moarte. În mod uimitor, după câteva săptămâni la pat, Phineas s-a recuperat complet. Infecția rănii a trecut. Putea să meargă, să vorbească și să facă mental calcule aritmetice. Memoria lui de lungă durată era intactă. Ceea ce se schimbase era personalitatea și judecata lui. Toate relatările anterioare accidentului îl prezintă ca fiind un om cumsecade, cu picioarele pe pământ, prietenos și carismatic. După recuperarea în urma accidentului devenise arogant, certăreț, impulsiv, nepoliticos și egoist. Mai pe șleau, vătămarea cortexului frontal l-a transformat dintr-un tip de treabă într-un nesuferit. Foștii săi colegi de muncă nu mai puteau să-l înghită. „Nu mai este Gage pe

care-l știam”, se zice că a spus unul dintre prietenii lui. În mod tragic, a sfârșit ca atracție la bălci, reintroducându-și bara de metal prin gaura încă prezentă, dar vindecată din capul lui, spre fascinația morbidă a privitorilor. A murit la 12 ani după accidentul cu fuituitorul.

Așa cum arată cazul lui Phineas Gage, și cum s-a dovedit de multe ori după aceea, cortexul frontal este substratul individualității noastre, determinând interacțiunile noastre sociale, concepția asupra lumii și probabil chiar simțul nostru moral. Nu doar capacitățile noastre cognitive, ci și caracterul nostru – personalitatea noastră, să zicem așa – rezidă în această regiune cel mai recent evoluată a creierului nostru.



Figura 1.3 Craniul lui Phineas Gage, cu celebrul fuituitor, reconstruit de computer după imagini scanate realizate la mult timp după moartea lui. Imagine prezentată cu permisiunea lui P. Ratiu și I.-F. Talos, „Images in clinical medicine: the tale of Phineas Gage, digitally remastered”, *The New England Journal of Medicine* 351:e21 (2004). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

După ce am încheiat turul nostru fulger din josul în susul creierului (lăsând la o parte câteva arii), ce putem concluziona referitor la principiile generale ale designului creierului? Principiul Director Numărul Unu: cele mai înalte funcții ale creierului, implicând cunoașterea conștientă și luarea deciziilor, sunt localizate în regiunea cea mai de sus și din față, în cortex, iar funcțiile inferioare, ce susțin controlul subconștient de bază al funcțiilor corpului cum ar fi ritmul respirator și temperatura corpului, sunt localizate în zona cea mai de jos și din spate, în trunchiul cerebral. Între aceste două extreme se află centrii implicați în funcții subconștiente superioare cum ar fi senzația rudimentară (mezencefalul), homeostazia și ritmurile biologice (hipotalamusul) și coordonarea motorie și modulara senzorială (cerebelul). Sistemul limbic, incluzând amigdala și hipocampusul, constituie intersecția unde se întâlnesc părțile conștiente și inconștiente ale creierului și inițiază stocarea anumitor tipuri de amintiri.

Principiul Director Numărul Doi: creierul este construit ca un cornet de înghețată (și tu ești cupa de înghețată din vârf). De-a lungul evoluției, pe măsură ce au fost adăugate funcțiile superioare, o nouă cupă a fost plasată deasupra, dar straturile inferioare au rămas în mare măsură neschimbate. În acest fel, trunchiul nostru cerebral, cerebelul și mezencefalul nu sunt foarte diferite, dintr-un punct de vedere general, de cele ale unei broaște. Doar că broasca are adăugate numai arii superioare rudimentare (cu puțin mai mult de o cupă). Toate aceste structuri, plus hipotalamusul, talamusul și sistemul limbic nu sunt atât de diferite la oameni în comparație cu șoarecii (două

cupe) ce au un cortex mic și simplu. Când la oameni au fost adăugate funcții noi și superioare, acest lucru nu s-a soldat cu o reproiectare de la zero a creierului; o nouă cupă a fost pur și simplu adăugată în vârf. Așadar, într-un pur spirit de încropeală, creierul nostru conține regiuni cum ar fi centrul vizual mezencefalic, care sunt rămășițe funcționale ale trecutului nostru evoluționist.

Ați văzut probabil acele hărți vechi din secolul XIX (Figura 1.4), în care suprafața creierului este divizată în regiuni bine delimitate, fiecare etichetată cu o funcție cognitivă (cum ar fi calculul) ori o trăsătură de personalitate (să zicem combativitatea). Frenologii care utilizau aceste hărți credeau nu numai că aceste funcții pot fi atribuite respectivelor regiuni cerebrale, dar și că acele protuberanțe ale craniului rezultau din dezvoltarea excesivă a unei anumite regiuni cerebrale. Într-adevăr, exista în secolul XIX și la începutul secolului XX o întreagă industrie de pipăitori ai protuberanțelor care, înarmați cu hărți, modele de ghips și chiar cu o cască mecanică de măsurare a protuberanțelor, analizau craniul-și-mintea oricărui doritor dispus să plătească.

Frenologii greșeau în două privințe. În primul rând, protuberanțele craniului nu indică absolut nimic despre țesutul cerebral de dedesubt. În al doilea rând, diagramele lor, ce echivalau anumite regiuni cu funcții cognitive și trăsături de personalitate, sunt pură fantezie. Dar frenologii aveau dreptate ca idee generală: creierul nu este o masă nediferențiată de țesut în care fiecare regiune contribuie în mod egal la toate funcțiile. Mai degrabă, funcțiile particulare ale creierului sunt deseori localizate în regiuni cerebrale distincte.

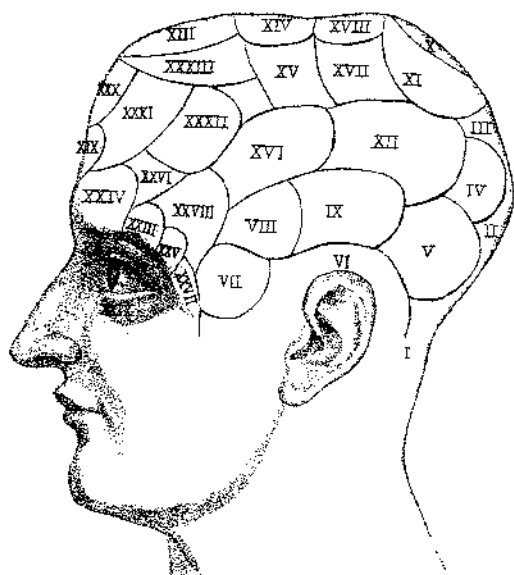


Figura 1.4 Harta unui frenolog din secolul XIX, ce atribuie protuberanțelor craniene anumite trăsături mentale. În acest caz, de exemplu, XIV = venerația, XVII = speranța, XIII = benevolența, XXI = imitația, XIX = idealitatea, VIII = lăcomia, XVIII = minunăția și XX = spiritul. După W. Mattieu Williams, *A Vindication of Phrenology* (Chatto & Windus, Londra, 1894).

Acest lucru ne conduce la Principiul Director Numărul Trei: localizarea funcțiilor din creier este precisă în cazul reflexelor primare subconștiente, cum ar fi voma, și este destul de precisă în cazul etapelor inițiale ale senzației (știm unde ajung mai întâi în cortex semnalele pentru văz, auz, miros și așa mai departe). Dar localizarea funcțiilor este mult mai dificilă în cazul fenomenelor mai complexe cum ar fi memoria faptelor și evenimentelor și este foarte dificilă în cazul funcțiilor cele mai înalte cum ar fi luarea

deciziilor. În unele cazuri devine complicat deoarece locația unei funcții în creier nu este fixă de-a lungul timpului: amintirile faptelor și evenimentelor par să fie stocate în hipocamp și în regiunile imediat adiacente timp de 1 – 2 ani, dar apoi sunt exportate în alte locații din creier. Luarea deciziilor este în general o funcție atât de amplă și necesită în general o asemenea convergență a informațiilor, încât ar putea fi divizată în sarcini mai mici și distribuită într-o serie de locuri din cortex. Ar putea fi necesar să definim mai exact funcțiile în scopul de a înțelege mai bine localizarea funcțională.

Deci, date fiind aceste Principii Directoare, ce anume din acest organ ne face așa deștepți? Ce anume din creierul nostru ne permite limbajul și abilitatea de a înțelege motivațiile celorlalți (așa-numita teorie a minții) și alte capacități pe care le-au dezvoltat oamenii mult dincolo de abilitățile altor animale? Nu avem cel mai mare creier (elefantul îl are mai mare) și nu avem nici cel mai mare raport dintre greutatea creierului și greutatea corpului (păsările mici ne întrec la acest capitol). Nu avem cea mai ridată suprafață cerebrală (cea a balenelor și delfinilor este mai ridată). De fapt, nu avem nici măcar cel mai mare creier dintre rudele noastre hominide: estimările derivate din volumele craniilor indică faptul că oamenii de Neanderthal aveau un creier care era, în medie, întrucâtva mai mare decât cel pe care îl avem astăzi. Și, deși n-am discutat încă despre acest lucru, putem presupune că, în general, forma și compoziția chimică a celulelor care alcătuiesc creierul nostru nu sunt fundamental diferite de cele ale unui șobolan (mai multe despre asta mai târziu). Ceea ce avem însă este cel mai mare cortex asociativ, cel care nu

este nici strict senzorial, nici motor, cea mai mare parte a lui fiind înghesuită în jumătatea frontală a creierului nostru. Cumva, aceasta este formațiunea ce pare să dea oamenilor avantajele lor cognitive.

Am putea duce acest lucru mai departe? Oamenii au diverse abilități cognitive. Poate prezice mărimea generală a creierului sau mărimea anumitor regiuni cerebrale capacitatea cognitivă umană? Bolile (atât cele moștenite, cât și cele dobândite) și traumele pot produce creierului tulburări majore, pot în mod limpede să deterioreze cogniția. Dar ce putem spune despre variația normală, excluzând cazurile nefericite evidente, precum trauma sau boala? Studiile recente ce leagă variația umană a abilității cognitive de mărimea sau forma creierului au utilizat tehnici de scanare a creierului ce furnizează măsurători mai exacte decât studiile mai vechi ce se sprijineau pe măsurători ale craniului. În general, aceste studii au descoperit corelații statistic semnificative între mărimea creierului (ajustată pentru greutatea corporală) și abilitatea cognitivă. Dar această corelație, deși reală, explică doar cam 40% din variația abilității cognitive printre oamenii normali. Astfel se pot găsi oameni la capătul mic al intervalului mărimilor creierelor normale (să zicem, 1000 cm³) care vor avea scoruri mari la un așa-numit test de inteligență generală. Invers, se pot găsi persoane cu un creier neobișnuit de mare (1800 cm³) care vor avea scoruri mult sub medie.

Marea variație în relația dintre mărimea sau forma creierului uman și capacitatea cognitivă nu a stopat puzderia de lucrări în care creierele păstrate ale figurilor istorice celebre au fost analizate din punct de vedere anatomic. Creierul lui Lenin a fost studiat în Germania la

sfârșitul anilor '20 și, în timp ce era de greutate medie, s-a afirmat că în anumite regiuni, o submulțime anume de celule cerebrale (numit stratul III de celule piramidale corticale) era neobișnuit de mare comparativ cu alte mostre post-mortem. Creierul lui Einstein era de fapt mai mic decât media (dar în limitele normale). Recent, a apărut aserțiunea că o regiune a creierului său numită cortexul parietal inferior era ușor (cu 15%) mai mare comparativ cu mostrele cerebrale ale bărbaților de vârstă similară. Acest lucru a creat un oarecare interes, deoarece această regiune a fost asociată cu cogniția spațială și matematică, arii în care Einstein excela în mod clar. Dar trebuie să fim precauți în interpretarea unor asemenea descoperiri. În primul rând, este foarte greu să emitem asemenea afirmații bazându-ne pe un singur exemplu (Einstein).

Un studiu mai convingător ar necesita un întreg grup de genii în domeniul matematic/spațial care să fie comparat cu un grup de control ales cu atenție să corespundă în ceea ce privește vârsta, stilul de viață și alți factori. În al doilea rând, și mai important, avem problema cauzalității. Dacă, într-adevăr, o parte din creierul lui Einstein implicată în gândirea matematică/spațială era semnificativ mai mare decât întâlnim la alte creiere folosite ca grup de control, înseamnă cumva că această variație l-a înzestrat cu abilitatea matematică pe care a fost apoi capabil să o exploateze? Sau angajamentul său de-o viață în interese matematice și spațiale a determinat creșterea ușoară a acestei părți a creierului său?

Eșecul de până acum de a asocia puternic trăsături anatomice globale ale creierului cu variații normale ale cogniției umane nu ar trebui să conducă la ideea că vari-

ația în cogniția umană nu are nici un corelativ fizic măsurabil în structura creierului. Este foarte probabil că o asemenea relație chiar există. Dar această corelație se va reflecta doar slab în măsurători grosiere cum este mărimea creierului. Marea parte a variației cognitive umane este mai probabil să se manifeste ca modificări în anatomia microscopică, conectivitatea celulelor cerebrale și în tiparele activității electrice a creierului.

Am dezvăluit trei Principii Directoare ale designului creierului și ele accentuează câteva din modurile în care creierul uman prezintă o organizare slabă. Creierul are sisteme primitive ce s-au dezvoltat în trecutul nostru evoluționist îndepărtat (înainte de mamifere) și care au fost suplimentate de structuri mai noi și mai puternice. Aceste structuri primitive persistă în părțile inferioare ale creierului nostru, generând fenomene interesante cum ar fi vederea oarbă. De asemenea, creierul are regiuni ce îndeplinesc funcții deseori utile, cum ar fi inhibiția cerebeloasă a senzațiilor provenite din mișcări ale propriului organism, dar care nu pot fi „oprite” atunci când ar fi nevoie, fapt ce contribuie la probleme cum ar fi escaladarea forței în conflictele de tip „ochi pentru ochi”.

Pentru a pune acest lucru în perspectivă, imaginează-ți că ești un inginer cu sarcina de a crea cea mai nouă și mai eficientă mașină. Numai după ce ai fost de acord să o îndeplinești afli că există două clauze bizare. Mai întâi, ți se dă un Ford model T din 1925 și ți se spune că mașina ta nouă trebuie să ia forma unor elemente adăugate la structura existentă fără a renunța la aproape nimic din proiectul inițial. În al doilea rând, cele mai multe din noile

sisteme complexe de control pe care le vei construi, cum ar fi dispozitivul ABS, trebuie să rămână pornite tot timpul (nu numai când este detectat un derapaj). Acestea sunt unele din tipurile de limitări ce au influențat designul creierului uman pe măsura evoluției sale. Împreună cu defectele de fabricație ale părților componente (celulele creierului, pe care le voi discuta în capitolul doi) și procesul de asamblare (dezvoltarea creierului, discutată în capitolul trei), aceste aspecte ale imperfecțiunii designului sunt centrale pentru funcționarea creierului. Până la sfârșitul acestei cărți sper să te conving că aproape orice dimensiune a experienței umane superioare, inclusiv iubirea, memoria, visele și chiar predispoziția noastră pentru gândirea religioasă derivă în ultimă instanță din creierul ineficient și bizar fabricat de istoria evoluționistă.

II. CONSTRUIND UN CREIER CU COMPONENTELE DE IERI

Este deja un clișeu să fim uluiți de complexitatea microscopică a creierului uman. Orice om de știință care vorbește despre acest subiect aude inevitabil fantoma blândă, de unchi cumsecade, a lui Carl Sagan șoptind: „Mi-li-aarde și mi-li-aarde de mici celule cerebrale”. Ei bine, chiar este impresionant. Sunt o groază de celule acolo. Cele două tipuri principale de celule ale creierului sunt: neuronii, responsabili pentru semnalizarea electrică rapidă (ocupăția principală a creierului) și celulele gliale, importante pentru funcțiile de mentenanță și care creează un mediu optim pentru neuroni (și care, de asemenea, participă direct în unele forme de semnalizare electrică). Faimoasele cifre sunt: aproximativ 100 de miliarde (100.000.000.000) de neuroni în creierul adultului uman și aproximativ un trilion (1.000.000.000.000) de celule gliale. Ca să ai o idee, dacă ai dori să-ți donezi neuronii tuturor oamenilor de pe planetă, fiecare ar primi cam 16.

Neuronii nu sunt o dezvoltare recentă a evoluției. Sunt moi și așadar nu s-au păstrat în fosile, deci nu știm exact când au apărut primii neuroni. Dar știm că meduza modernă, viermii și melcii au neuroni. Alte animale moderne, cum ar fi bureții de mare, nu au. Așadar, cea mai bună

ipoteză a noastră este că au apărut cam în perioada când meduza și rudele ei, un grup de animale numite *Cnidaria*, au apărut, după dovezile fosile în era pre-cambriană, cam acum 600 de milioane de ani. Incredibil, dar cu câteva excepții, neuronii și celulele gliale ale viermelui nu sunt diferite substanțial de cele din creierul nostru. În acest capitol, sper să-ți arăt că celulele creierului nostru au un design străvechi ce le face lente și nedemne de încredere și care le limitează capacitatea de semnalizare.

Neuronii prezintă o varietate de forme și mărimi (vezi figura 2.1), dar au anumite structuri în comun. La fel ca toate celulele, neuronii sunt delimitați de un fel de piele, membrana exterioară (numită de asemenea „membrană plasmatică”). Toți neuronii au un corp celular, ce conține nucleul, depozitul instrucțiunilor genetice codate în ADN. Corpul celular poate fi rotund, triangular sau fusiform și poate varia de la 4 la 100 de microni (de obicei, are 20 de microni). O modalitate probabil mai utilă de a gândi acest lucru este că cinci dintre aceste corpuri celulare neuronale tipice pot fi plasate unul lângă altul în grosimea unui fir de păr uman tipic. Astfel, membranele exterioare ale neuronilor și celulelor gliale sunt incredibil de înghesuite, cu un spațiu foarte mic între ele.

Dendritele (termen derivat din cuvântul grecesc pentru „copac”) ies din corpul celular sub forma unor ramuri mari, îngustate spre vârf, ce primesc semnale chimice de la neuronii vecini. Voi discuta în curând cum se întâmplă acest lucru. Dendritele pot fi scurte sau lungi, fusiforme sau stufoase ori, rareori, complet absente. O privire la microscop ne arată că unele sunt netede în timp ce altele sunt acoperite de formațiuni mici numite spini dendri-

tici. Neuronii tipici au mai multe ramuri dendritice, dar au de asemenea o singură proeminență lungă și subțire ce crește din corpul celular. Acesta este axonul și este partea neuronală de transmitere a informațiilor. Axonul, de obicei mai subțire decât dendritele, nu se îngustează pe măsură ce se extinde din corpul celular. Din corpul celular crește un singur axon, dar deseori el se ramifică ulterior, uneori spre destinații foarte diferite. Axonii pot fi remarcabil de lungi: unii se întind pe toată distanța de la baza măduvei spinării spre degetele de la picioare (ceea ce face ca axonul cel mai lung să aibă cam 1 m, pentru omul obișnuit, și până la 3,65 m în cazul unei girafe).

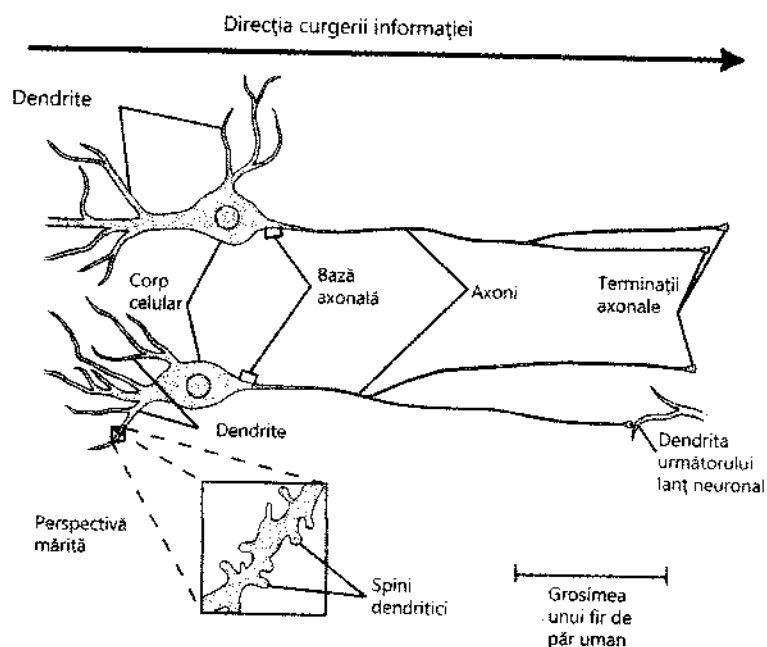


Figura 2.1 Doi neuroni diferiți și denumirea părților lor

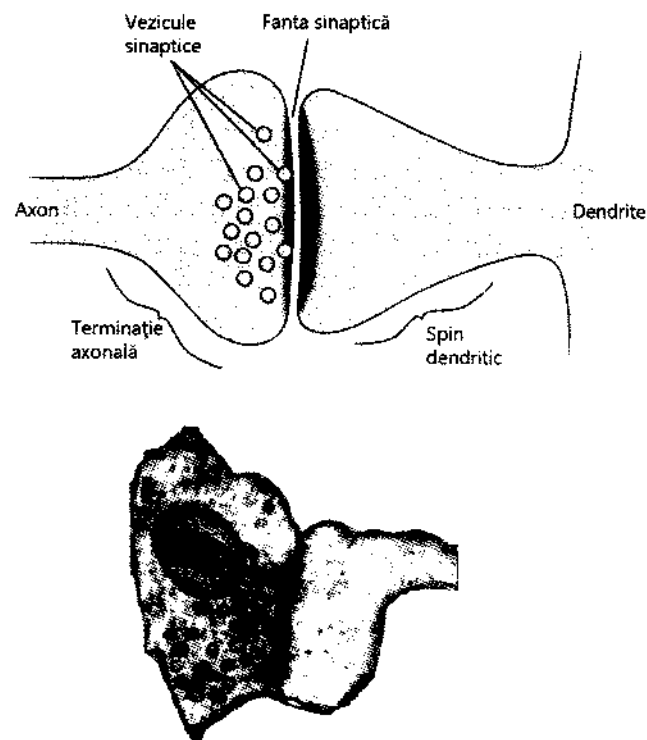


Figura 2.2 Părți ale sinapsei într-un desen (sus) și într-o fotografie realizată printr-un microscop electronic (jos). Joan M. K. Tycko a ilustrat imaginea de mai sus. Imaginea de jos a fost furnizată cu amabilitate de prof. Kristen Harris de la Medical College of Georgia. Site-ul ei, synapses.mcg.edu, furnizează o privire de ansamblu excelentă asupra structurii fine a sinapselor.

În joncțiuni specializate numite sinapse, informația trece de la axonul unui neuron la dendrita (sau corpul celular) al neuronului următor (figura 2.2). În sinapse, capetele axonilor (numite terminații axonale) aproape ating (dar nu ating propriu-zis) următorul neuron. Terminațiile axonale conțin multe vezicule sinaptice, mici mingiuțe cu pielea

din membrană. Cel mai comun tip de veziculă sinaptică din creier este încărcată cu aproximativ 2000 de molecule dintr-un compus special numit neurotransmițător. Între terminația axonală a unui neuron și dendrita următorului axon se află un spațiu minuscul umplut cu apă sărată, numit fanta sinaptică. Prin minuscul vreau să zic extrem de minuscul: cam 5000 de fante sinaptice ar încăpea în grosimea unui singur fir de păr uman. Fanta sinaptică este locul unde veziculele sinaptice eliberează neurotransmițătorii pentru a semnaliza următorului neuron din lanț.

Sinapsele sunt cruciale pentru povestea noastră. Ele vor apărea în mod repetat pe măsură ce voi discuta tot – de la memorie și emoție la somn. Ar trebui așadar să zăbovim acum un pic asupra lor. În primul rând, numărul sinapselor din creier este uluitor. În medie, fiecare neuron primește 5000 de sinapse, adică locațiile unde terminațiile axonilor altor neuroni realizează contactul (intervalul este de la 0 la 200.000 de sinapse). Cele mai multe sinapse contactează dendritele, alte sinapse corpul celular, iar cele mai puține axonul. Multiplicând 5000 de sinapse per neuron cu 100 de miliarde de neuroni, obținem o estimare a extraordinarului număr de sinapse din creier: 500 de trilioane (500.000.000.000.000).

Sinapsele sunt punctele-cheie de comutare între cele două forme de semnalizare rapidă din creier: impulsurile chimice și electrice. Semnalizarea electrică utilizează un impuls scurt și rapid, numit „potențial de acțiune”, ca unitate fundamentală de informație. Potențialele de acțiune sunt semnale electrice scurte care își au originea în baza axonică¹, locul unde se unește corpul celular cu axonul. Când potențialul de acțiune, după ce a traversat axonul,

¹ Axon hillock (n.t.)

ajunge la terminațiile axonale, declanșează o serie de reacții chimice ce determină o schimbare structurală dramatică (vezi figura 2.3). Veziculele sinaptice fuzionează cu membrana exterioară a terminației axonale, descărcându-și conținutul (moleculele neurotransmițătorilor) în fanta sinaptică. Aceste molecule neurotransmițătoare străbat apoi fanta sinaptică, unde intră în contact cu proteine specializate, numite receptori neurotransmițători, inserate în membrana dendritei neuronului vecin. Receptorii convertesc din nou semnalul chimic al neurotransmițătorului în semnal electric. Semnalele electrice din receptorii activați pe toată suprafața dendritei sunt canalizate spre corpul celular. Dacă ajung suficiente semnale electrice concomitente, se declanșează un nou potențial de acțiune și acesta va fi transmis mai departe de-a lungul lanțului neuronilor.

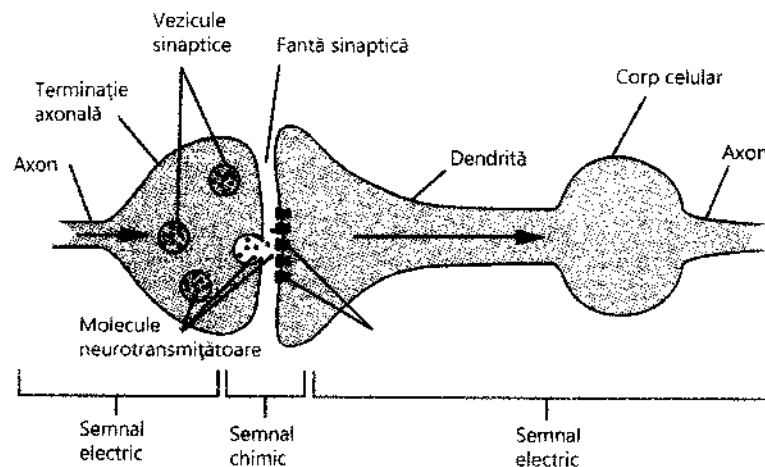


Figura 2.3 Sinapsele, locurile-cheie din creier pentru convertirea semnalelor electrice în semnale chimice și apoi din nou în semnale electrice. Citind de la stânga la dreapta, avem povestea semnalizării sinaptice. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Aceasta este versiunea simplificată. Acum, haide să-o detaliez cu ceva biologie serioasă. Având cam un kilogram și jumătate, creierul constituie cam 2% din greutatea totală a corpului și cu toate acestea utilizează cam 20% din energia corpului. În mod clar, creierul este un colos energofag ineficient (Hummer-ul H2 al corpului, dacă vrei), dar de ce se întâmplă așa? Creierul este amplasat în mod natural într-o soluție salină specială numită lichid cefalorahidian, ce are o concentrație mare de sodiu și o mult mai mică concentrație de potasiu.

Acești atomi de sodiu și potasiu sunt încărcati electric, ioni, fiecare din ei având o unitate de sarcină pozitivă (+1). Cheltuiala principală de energie a creierului implică funcționarea continuă a unei mașini moleculare ce pompează ioni de sodiu în afara celulei și ioni de potasiu înăuntru (vezi figura 2.4). Ca rezultat al acestei pompe, concentrația ionilor de sodiu din afara neuronului este cam de 10 ori mai mare decât înăuntru. Pentru potasiu, gradientul de concentrație merge în cealaltă direcție: concentrația ionilor de potasiu este înăuntru de 40 de ori mai mare ca în afară. Deci neuronii au soluție salină pe ambele părți ale membranei exterioare (pielea celulei), dar soluții saline foarte diferite: soluția din exterior este bogată în sodiu și săracă în potasiu; soluția interioară este invers, săracă în sodiu și bogată în potasiu. Aceasta este baza funcționării electrice a creierului. Diferențele în concentrațiile sodiului și potasiului creează o energie potențială, similară celei create de apăsarea arcului unei jucării de copil, ce poate fi apoi eliberată în circumstanțe potrivite pentru a genera semnale neurale. În starea de repaus, neuronii mențin un potențial electric de-a lungul membranelor lor

exterioare: există o sarcină negativă mai mare în interiorul celulei decât în afară.

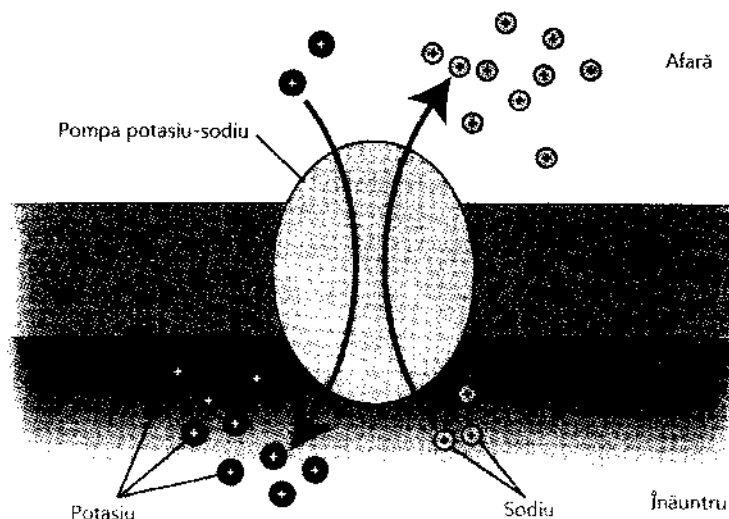


Figura 2.4 Pompa de sodiu – potasiu. Localizată în membrana exterioară a neuronilor, ea pompează ioni de sodiu în afară și ioni de potasiu înăuntru, stabilind astfel gradientul electric utilizat de neuroni pentru transmiterea informațiilor. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Haide să facem un experiment imaginar ce ne va ajuta să înțelegem semnalizarea electrică neuronală. În laboratorul nostru imaginar, unii neuroni au fost extrași din creierul unui șobolan, plasați în vase Petri și crescuți în soluții speciale proiectate să imite lichidul cefalorahidian. Acest proces este numit cultură de celule neuronale și este o tehnică standard în laboratoarele de cercetare a creierului. În acest experiment, ilustrat în figura 2.5, am introdus într-un neuron electrozi de înregistrare pentru a măsura semnalele electrice de-a lungul membranei exterioare. Electrozii de înregistrare sunt ace de sticlă goale, cu vârfuri foarte

fine, umplute cu o soluție salină specială ce imită mediul intern al neuronului (mult potasiu, puțin sodiu). Un electrod se află în dendrită, acolo unde este primită o anumită sinapsă, altul se află în baza axonică, locul unde axonul începe să crească din corpul celular, și al treilea electrod se găsește departe, jos în terminația axonală. Încă un alt electrod este utilizat, nu pentru înregistrare, ci mai degrabă pentru stimularea electrică a unei terminații axonale a altui neuron care se află în contact cu dendrita primului neuron.

Mai întâi, înregistrăm anterior menționatul potențial negativ de repaus, de-a lungul membranei exterioare a neuronului ce primește informația. Măsurat în miimi de volți, sau milivolti, potențialul de repaus al neuronului nostru tipic de-a lungul membranei exterioare este de -70 de mV sau cam 1/20 din voltajul unei baterii AA. Apoi, stimulăm electric terminația axonală adiacentă, făcând-o să elibereze molecule neurotransmițătoare în fanta sinaptică. În experimentul nostru imaginar, acest neurotransmițător este molecula de glutamat. Am ales glutamatul ca exemplu deoarece este de departe cea mai obișnuită moleculă neurotransmițătoare din creier. Când moleculele de glutamat sunt eliberate în sinapse, ele se dispersează de-a lungul fantei sinaptice ce separă cei doi neuroni. Moleculele de glutamat nu sunt eliberate cu putere de-a lungul sinapsei: ele doar se dispersează, asemenea unui strop de vin roșu ce se amestecă încet într-un pahar plin cu apă. Deoarece fanta sinaptică este așa de mică, în aproximativ 50 dintr-o milionime de secundă (5 microsecunde) moleculele de glutamat eliberate din terminația axonală presinaptică a unui neuron trec pe partea cealaltă, în membrana postsinaptică a dendritei.

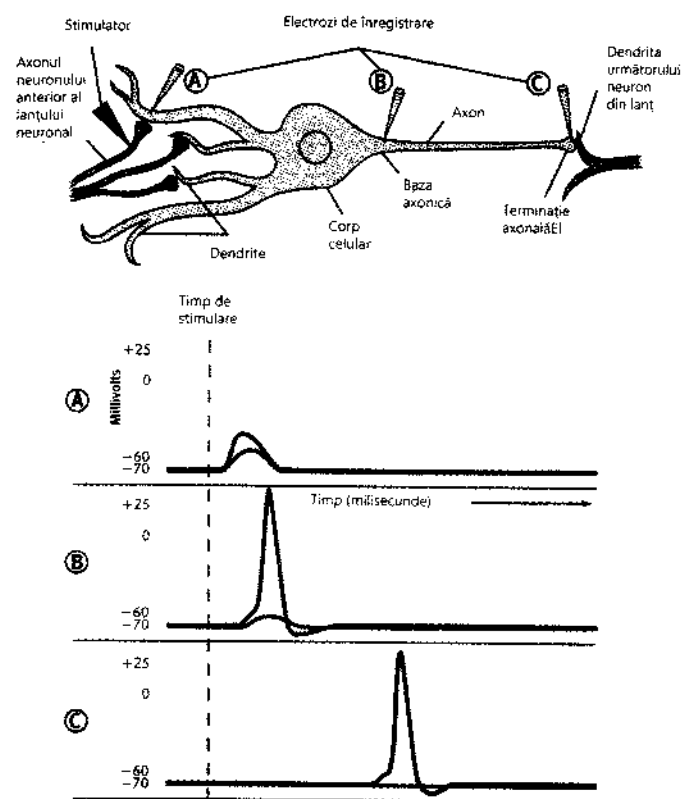


Figura 2.5 Un experiment imaginar pentru investigarea semnalizării electrice în neuroni. Stimularea slabă (a câtorva terminații axonale) determină eliberarea moleculelor de glutamat, care se împrășteie de-a lungul fantei sinaptice și leagă receptorii glutamatului pentru a evoca răspunsurile indicate cu linii gri în graficul din josul ilustrației. Un potențial postsinaptic excitator (PPSE) slab în dendrite este chiar mai slab în baza axonică și nu va declanșa un potențial de acțiune. Stimularea puternică a terminațiilor (răspunsurile indicate cu linia neagră) determină un PPSE mare în dendrită. Acest PPSE este mai mic în baza axonică, dar este încă suficient de puternic pentru a determina aici generarea unui potențial de acțiune și acesta

traversează apoi axonul unde, după o întârziere, va fi de asemenea înregistrat în terminațiile axonale. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Cele mai multe din moleculele de glutamat pur și simplu se risipesc și nu au nici un efect, dar unele se vor lega de proteine specializate pentru receptarea glutamatului, aflate în membrana postsinaptică. Există mulți neurotransmițători în creier, și, deși glutamatul este cel mai comun, mulți alții sunt importanți și îi vom cunoaște atunci când voi discuta despre funcțiile speciale ale creierului.

Receptorii de glutamat sunt mașini moleculare de o mare complexitate. Ei sunt construiți din patru părți similare ce se unesc pentru a forma o structură de forma unei gogoși în jurul unui por central (figura 2.6). În starea de repaus, acest por este strâns închis, dar când glutamatul leagă acest receptor, o poartă care în mod obișnuit închide acest por se deschide, permițând astfel anumitor ioni să pătrundă în celulă sau să iasă din ea. Porul central al receptorului este mic și proprietățile lui chimice particulare fac ca numai anumiți ioni să poată pătrunde. Așadar, porului central i-a fost dat un nume special, canalul ionic. În cazul receptorului de glutamat, canalul ionic permite trecerea atât a ionilor de sodiu, cât și a celor de potasiu. Când porul se deschide, ionii de sodiu din exterior (acolo unde concentrația de sodiu este mare) năvălesc în interior (unde concentrația de sodiu este mică) și ionii de potasiu curg în direcția opusă, din interior (unde concentrația de potasiu este mare) spre exterior (unde concentrația de potasiu este mică). În acest proces, mai mulți ioni de sodiu trec înăuntru decât ies în afară ioni de potasiu, astfel încât există un flux net de sarcină pozitivă în celulă, crescând

diferența de voltaj pe întinderea membranei exterioare (potențialul de membrană) din starea ei de repaus de -70 de mV la un nivel mai pozitiv, să zicem -65 de mV. Pe măsură ce moleculele de glutamat se împrăstie din receptorii lor și canalul ionic controlat de transmițător (porul central) se închide din nou, potențialul membranei revine la starea de repaus. Întregului eveniment, cam de 10 milisecunde de la un cap la altul, i s-a dat un nume cam lung și pompos – potențialul postsinaptic excitator, abreviat PPSE.

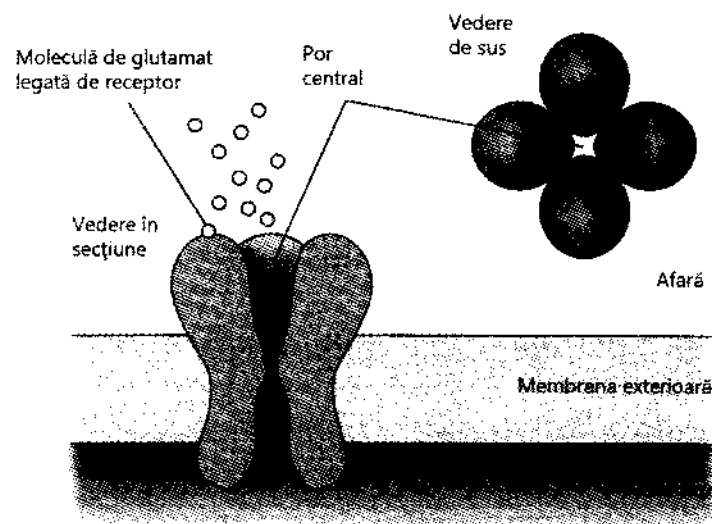


Figura 2. 6 Schema unui receptor de glutamat din membrana postsinaptică. Glutamatul legat de receptor deschide porul central, canalul ionic. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

În cei mai mulți neuroni, un singur PPSE produce un răspuns asemenea celui pe care l-am văzut: o scurtă schimbare a voltajului, apoi nimic. Acesta este un mecanism destul de comun de care neuronii uzează pentru ignora-

rea nivelelor foarte scăzute de activitate ce sunt simple zgomote continue în creier. Ceva foarte diferit se întâmplă dacă activăm în același timp un grup de terminații axonale pentru eliberarea glutamatului. Vom produce un PPSE mai mare atât în dendrită, cât și la nivelul bazei axonice, dar când forța semnalului la baza axonică atinge un anumit nivel de prag (să zicem -60 de mV), se întâmplă ceva uimitor. Mai degrabă decât revenirea la repaus, potențialul membranei la baza axonică își schimbă exploziv direcția în sus și apoi se întoarce rapid. Acest răspuns exploziv este potențialul de acțiune, unitatea fundamentală de informație a creierului.

De ce există așadar impulsul și de ce începe el la baza axonică? Răspunsul se află în structura membranei externe din această locație. Baza axonică, și nu dendrita sau corpul celular, are o densitate mare a unui canal ionic diferit. Aceste canale ionice nu se deschid prin legarea glutamatului, ci au mai degrabă un senzor de voltaj integrat al membranei locale ce le permite să fie închise la repaus (-70 de mV), dar deschise când voltajul membranei devine mai pozitiv (cam de la -60 de mV în sus). Când PPSE din diferite sinapse se adaugă la baza axonică și deplasează potențialul membranei la -60 de mV, atunci aceste canale ionice sensibile la voltaj încep să se deschidă. Ele sunt construite astfel încât să permită numai pătrunderea ionilor de sodiu prin porul lor central și, pe măsură ce acest sodiu se aglomerează înăuntru, el deplasează membrana spre un potențial și mai pozitiv. Acest lucru, la rândul său, determină deschiderea și mai mare a canalului de sodiu sensibil la voltaj, într-o buclă rapidă de feedback pozitiv ce susține cursa ascendentă a impulsului.

Potențialul de acțiune atinge cota maximă cam la $+50$ de mV și se retrage rapid în starea de repaus. Există doi factori care contribuie la acest comportament de tipul culminare-și-retragere. Mai întâi, canalele sensibile la ionii de sodiu se deschid rapid, dar rămân deschise doar cam o milisecundă înainte de a se închide la loc, ceea ce limitează durata impulsului. În al doilea rând, este implicat un al doilea tip de canal ionic sensibil la voltaj. Acesta este activat de asemenea de schimbări pozitive în potențialul membranei, dar se deschide mai încet, iar când se deschide ionii de potasiu năvălesc în afara neuronului. Pierderea ionilor de potasiu încărcăți pozitiv dinăuntru celulei face potențialul membranei mai negativ, determinând descreșterea potențialului de acțiune în timp ce potențialul membranei revine la repaus.

Baza axonică, locul de origine al impulsului, este primul segment al unei autostrăzi lungi spre terminația axonală. Din fericire, bucla de feedback pozitiv a canalului de sodiu sensibil la voltaj permite impulsului să străbată axonul. Ionii de sodiu ce pătrund înăuntru fac membrana externă mai pozitivă nu doar la baza axonică, ci și în următorul fragment al axonului, mai departe de corpul celular. Deoarece membrana din acest fragment al axonului are de asemenea canale de sodiu dependente de voltaj, ele se vor deschide, ionii de sodiu vor pătrunde înăuntru și vor produce o încărcătură pozitivă și mai mare în următorul fragment al membranei axonului și așa mai departe. În acest fel, potențialul de acțiune traversează axonul așa cum o flacără străbate fitilul, fiecare fragment de membrană axonală „aprinzând”-o pe următoarea până când impulsul atinge terminațiile axonale.

Canalul ionic de sodiu sensibil la voltaj ce inițiază impulsul nervos (potențialul de acțiune) este o țintă crucială a neurotoxinelor generate de multe plante și animale. Dacă afectezi acest canal, vei bloca toată semnalizarea din creier (și, de asemenea, restul sistemului nervos). Cea mai faimoasă (sau cea mai rău-famată) neurotoxină este cea a peștelui *fugu*, peștele-balon japonez (figura 2.7). Această toxină (numită tetrodotoxină) este un mic „dop” molecular ce încapă exact în porțiunea exterioară a porului central al canalului de sodiu, oprindu-i astfel funcționarea. Tetrodotoxina este mai puternică de mai mult de 1000 de ori decât cianura și un singur pește-balon are suficient cât să poată ucide 30 de oameni. Considerat în Japonia o delicată, peștele-balon a omorât mulți oameni înainte ca prepararea lui în restaurante să fie strict reglementată de lege pentru a preveni ingestia părților cu cea mai mare concentrație de toxină. Chiar și în ziua de astăzi, este singurul aliment interzis familiei imperiale japoneze.

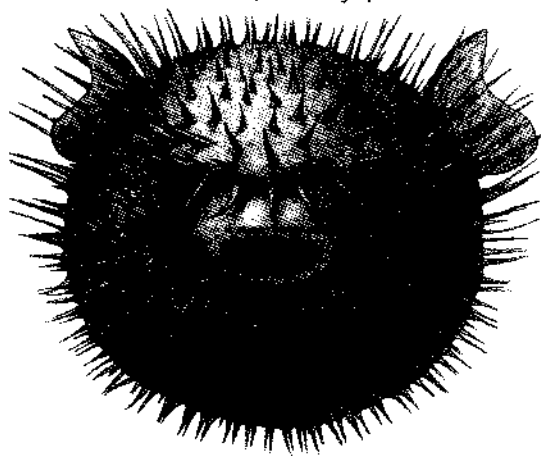


Figura 2.7 Peștele-balon. Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Dar haide să revenim la mișcarea de-a lungul axonului când nu este întreruptă de neurotoxine sau de altceva. Este tentant să spunem că axonul este ca un fir electric izolat de cupru. Dar acest lucru ascunde una din ineficiențele fundamentale ale neuronilor. Firul de cupru nu are nevoie să facă nimic ca să mențină deplasarea semnalelor electrice: este total pasiv, este un bun conductor și este bine izolat împotriva pierderii exterioare de sarcină electrică. Drept consecință, semnalele electrice din firele de cupru se deplasează aproape de viteza luminii, cu aproximativ 1.076.651.136 km/oră. De cealaltă parte, axonul utilizează mecanisme moleculare cu părți mobile (canale ionice sensibile la voltaj ce se deschid și se închid rapid) pentru a menține impulsul pe măsură ce acesta se deplasează. Prin comparație, axonul este un conductor destul de slab. Soluția salină din interiorul axonului nu este nici pe departe un conductor la fel de bun cum este cuprul. Mai mult, membrana exterioară a axonului este o izolație cam fisurată.

Conducerea semnalelor electrice de-a lungul axonului este probabil cel mai bine ilustrată printr-o analogie hidraulică. Firul de cupru izolat este ca o țevă de oțel (nu are scurgeri), cu un diametru de 3 m (un flux central mare), în timp ce axonul este ca un furtun de grădină, cu diametrul de 25,4 mm (un flux central mic), ce a fost străpuns de găuri mici de-a lungul lui (are scurgeri) pentru a-ți permite să uzi un răsad de flori. Această combinație de flux central mic și scurgeri face ca apa să curgă încet prin furtunul de grădină. În mod asemănător, fluxul curentului electric prin axon este limitat de asemenea de fluxul central mic și scurgeri. Drept consecință, semnalele electrice

străbat axonul de obicei lent, cam cu 160 934,4 km/oră. Este, totuși, un interval destul de mare, unde axonii cei mai subțiri, neizolați, se târăsc cam cu 160 km/oră și cei mai rapizi (axonii groși ori cei bine izolați de celulele gliale vecine) merg cu aproape 643 km/oră. Cu toate acestea, chiar și cei mai rapizi axoni, precum cei implicați în retragerea reflexă a degetului de pe o plită fierbinte, conduc semnalele electrice cu mai puțin de o milionime din viteza firelor de cupru.

O altă diferență între neuronii noștri și aparatele concepute de oameni, cum ar fi computerele (cu care neuronii sunt deseori comparați) implică intervalul temporal al semnalelor lor. Tiparul declanșării impulsurilor este principalul fel în care neuronii codează și transmit informația, deci limitele temporale ale declanșării impulsurilor au o importanță specială. Procesorul unui computer desktop (circa 2006) poate performa 10 miliarde de operații pe secundă, dar un neuron tipic din creierul uman este limitat la 400 de impulsuri pe secundă (deși unii neuroni speciali, cum ar fi cei din sistemul auditiv ce codează sunete de înaltă frecvență, pot genera până la 1200 de impulsuri pe secundă). În plus, cei mai mulți neuroni nu pot susține asemenea rate înalte mult timp (mai mult de câteva secunde) înainte de a avea nevoie de repaus. Cu asemenea limitări de viteză și timp, pare uluitor că creierul poate face ceea ce face.

Ca să ne întoarcem la povestea noastră cu neuronii, ultima oară rămăsesem la străbaterea căii axonale de către potențialul de acțiune. Când acesta atinge terminația axonală, produce în potențialul membranei propria devi-

ere pozitivă explozivă caracteristică. Dar, în terminația axonală, în plus față de deschiderea canalelor de sodiu sensibile la voltaj, această schimbare de voltaj deschide și altă categorie de canale ionice ce permite trecerea selectivă a ionilor de calciu. Ca și ionii de sodiu, ionii de calciu au sarcină pozitivă (au o sarcină de + 2) și prezintă o concentrație mult mai mare în exteriorul celulei decât în interiorul celulei. Așadar, la fel ca ionii de sodiu, ei țâșnesc de asemenea înăuntru atunci când este deschis un canal de calciu.

Când ionii de calciu țâșnesc în terminația axonală ei nu produc o deviere pozitivă în potențialul membranei, ci declanșează și o serie de evenimente biochimice unice. În veziculele sinaptice ce conțin neurotransmițători se află niște proteine – senzor speciale pentru ionii de calciu. Acești senzori pun în mișcare prin legarea ionilor de calciu o cascadă biochimică complexă ce are ca rezultat faptul că vezicula presinaptică contactează o porțiune specializată a membranei numită „situs de ancorare” și apoi fuzionează cu ea. Fuziunea unei vezicule determină formarea unei structuri care seamănă cu litera mare omega din alfabetul grec (Ω), ceea ce permite conținuturilor veziculei, moleculele de glutamat, să se disipeze în fanta sinaptică și în final să lege receptorii postsinaptici (vezi figura 2.3). În acest fel, ciclul semnalizării neuronale, de la PPSE la potențialul de acțiune (impulsul nervos), apoi la eliberarea glutamatului și iarăși la PPSE, este încheiat și informația este transmisă de la neuron la neuron.

Albert Einstein, într-o critică deseori invocată asupra principiului incertitudinii a lui Heisenberg a spus: „Dum-

nezeu nu joacă zaruri cu universul". După standardele fizicii moderne, s-a dovedit că Einstein n-a avut dreptate. Dacă ar fi să fac afirmația asemănătoare „Creierul nostru nu joacă zaruri cu sinapsele noastre”, aş greşi la rândul meu. În cele mai multe sinapse din creier, când un impuls invadează terminația axonală presinaptică și determină influxul ionilor de calciu, acest lucru nu rezultă neapărat în fuziunea veziculelor și eliberarea neurotransmițătorului. Este, pur și simplu, o chestiune de întâmplare. Probabilitatea eliberării neurotransmițătorului pentru un singur impuls poate fi de 30% la o sinapsă medie din creier. Unele sinapse au chiar o probabilitate de eliberare de 10% și câteva eliberează neurotransmițătorul de fiecare dată (probabilitate de 100%), dar acestea sunt excepția, nu regula. Cele mai multe sinapse din creierul nostru nu funcționează în mod consistent: sunt, mai degrabă, mecanisme probabilistice.

Experimentul nostru imaginar ne-a dezvăluit întregul ciclu de semnalizare electrică neuronală. Acesta este un model fundamental ce poate fi utilizat pentru a înțelege multe fenomene ce se petrec în creier. Dar situația este mai complicată decât am arătat doar prin acest exemplu. Glutamatul deschide un canal ionic ce permite pătrunderea sarcinii pozitive în interiorul celulei. Acesta tinde să modifice potențialul membranei într-o direcție pozitivă, aproape de nivelul în care va fi generat un impuls nervos, fapt la care ne referim cu termenul de excitație (ca în expresia potențial postsinaptic *excitator*, PPSE). Există și alți neurotransmițători ce produc efectul opus, inhibiția, unde probabilitatea generării unui impuls nervos de către

celula postsinaptică este redusă. De exemplu, neurotransmițătorul inhibitor major din creier este acidul gama-aminobutiric, abreviat GABA. GABA leagă un receptor ce deschide un canal ce permite ionilor de clorid să pătrundă în neuronul postsinaptic. Ionii de clorid au o sarcină negativă (-1) și fac așadar ca potențialul electric al membranei să fie mai negativ. Acest lucru se numește, în mod nesurprinzător, potențial postsinaptic inhibitor sau PPSI și face ca neuronului postsinaptic să-i fie și mai greu să declanșeze un impuls.

În practică, faptul dacă un neuron declanșează sau nu un impuls este determinat de acțiunea simultană a mai *multor* sinapse, acțiunile excitatorii și inhibitorii cumulându-se pentru a produce efectul total. Amintiți-vă că neuronul mediu din creier primește 5000 de sinapse. Din acestea, cam 4500 vor fi excitatorii și 500 inhibitorii. Deși este probabil ca doar un mic număr de neuroni să fie activi la un moment dat, acțiunea scurtă a unei singure sinapse excitatorii nu-i va conduce pe cei mai mulți dintre ei spre declanșarea unui impuls nervos, ci va fi necesară acțiunea simultană a 5 până la 20 de sinapse (ori chiar mai multe, pentru unii neuroni).

Glutamatul și GABA sunt neurotransmițători cu acțiune rapidă: când leagă receptorii, schimbările electrice pe care le produc se petrec în câteva milisecunde. Ei sunt cei mai dominanți neurotransmițători rapizi din creier, dar mai există și alți neurotransmițători rapizi. Glicina este un neurotransmițător inhibitor ce acționează ca GABA: deschide un canal ionic asociat cu un receptor pentru a permite ionilor de clorid să pătrundă și să inhibe neuronul postsinaptic. Otrava numită stricnină, ce apare deseori în romanele po-

lițiste, blochează receptorii glicinei și previne activarea lor. Alt exemplu este acetilcolina, un transmitător excitator care, ca și glutamatul, deschide un canal ionic ce permite atât pătrunderea sodiului, cât și ieșirea potasiului. Ea acționează în unele părți ale creierului, ca și în sinapsele dintre neuroni și mușchi. Curara, otrava sud-americană folosită la săgeți, blochează acest receptor. Animalele străpunse de o săgeată otrăvită cu curara devin total inerte deoarece comenzile venite de la nervi nu mai reușesc să activeze contracția musculară.

În plus față de neurotransmițătorii rapizi, cum ar fi glutamatul, GABA, glicina și acetilcolina, mai sunt și alți neurotransmițători ce acționează mai lent. Acești neurotransmițători leagă o clasă diferită de receptori. În loc să deschidă canalele ionice, ei activează procese biochimice din interiorul neuronilor. Aceste evenimente biochimice produc schimbări ce debutează greu, dar sunt de durată lungă: în mod tipic de la 200 de milisecunde la 10 secunde. Mulți din acești neurotransmițători cu acțiune lentă nu produc un efect electric direct: potențialul membranei nu se schimbă în direcția pozitivă sau negativă după ce aceștia se leagă de receptorul lor. Mai exact, ei schimbă proprietățile electrice ale celulei la un nivel detectabil numai atunci când intervine și acțiunea neurotransmițătorilor rapizi. De exemplu, neurotransmițătorul cu acțiune lentă numit noradrenalină poate schimba voltajul la care poate fi declanșat un impuls, de la nivelul normal de -60 de mV la -65 de mV. Într-un neuron în stare de repaus nu va exista nici o schimbare după eliberarea noradrenalinei, dar când acest neuron primește un input sinaptic rapid, aceasta va apărea. Dacă sinapsele vor elibera glutamat

asupra acestui neuron și acest lucru schimbă potențialul membranei din starea de repaus de -70 de mV la -65 de mV, acest eveniment va avea ca rezultat declanșarea unui impuls. Aceeași acțiune a glutamatului în absența noradrenalinei nu va reuși să declanșeze un impuls. În termeni biochimici, am spune că noradrenalina exercită o acțiune modulatorie asupra generării impulsului: nu determină direct generarea, dar schimbă proprietățile generării impulsului produs de către alți neurotransmițători. Concluzia este că neurotransmițătorii rapizi sunt buni pentru transmiterea unei anumite categorii de informație ce necesită semnale rapide, în timp ce neurotransmițătorii lenți sunt mai buni la setarea tonului și amplitudinii generale.

Când neurotransmițătorii sunt eliberați în fanta sinaptică, ei într-un final se dispersează, ajungându-se la o concentrație scăzută. Mai devreme, am evocat imaginea unei picături de vin roșu ce cade într-un pahar plin cu apă și care, într-un final, va transforma conținutul paharului într-un roz foarte pal. Acest lucru ar fi în regulă dacă neurotransmițătorii ar fi eliberați o singură dată. Dar, de-a lungul timpului, dacă se eliberează în mod repetat molecule neurotransmițătoare, devine necesară existența un mecanism care să curețe neurotransmițătorul din lichidul cefalorahidian ce înconjoară celulele creierului înainte ca acesta să atingă concentrații periculos de mari (activarea continuă a receptorilor neurotransmițători poate ucide deseori neuronii). În termenii imaginii noastre cu paharul, dacă picurăm vin în mod repetat, paharul ar obține în final o nuanță uniformă de roz, apoi roșu.

În esență, când vine vorba de curățenia de după eliberarea neurotransmițătorilor, cineva trebuie „să ducă gunoiul”. Pentru unii neurotransmițători, există soluția get-beget americană: arde gunoiul în curtea din față. De exemplu, acetilcolina este distrusă în fanta sinaptică de o enzimă construită special în acest scop. Mulți alți neurotransmițători beneficiază de tratamentul european: sunt reciclați. Moleculele de glutamat, prin acțiunile unor proteine transportoare specializate din membrana externă, sunt luate în celulele gliale, unde suportă o procesare biochimică înainte de a fi trimise în neuroni pentru a fi reutilizate. Cei mai mulți din neurotransmițătorii lenți, cum ar fi dopamina și noradrenalina, sunt duși înapoi în terminațiile axonale, unde pot fi „reîmpachetați” în vezicule și reutilizați. În mod interesant, GABA pare să meargă în două direcții: este luată atât de terminațiile axonale, cât și de celulele gliale. Unii transportori de neurotransmițători sunt ținte excelente pentru anumite medicamente psihoactive (cum ar fi antidepressivul Prozac și rudele lui) deoarece blocarea lor determină menținerea neurotransmițătorilor în sinapse și obținerea unor concentrații mai mari.

Toată informația din creierul tău, de la senzația dată de mirosul unei flori la comenzile care îți mișcă brațul pentru a lovi tacul de biliard și la visul în care mergeai dezbrăcat(ă) la școală, este codată prin generarea impulsurilor într-un ocean de neuroni, dens interconectați prin sinapse. Acum că am dobândit o înțelegere de ansamblu a semnalizării electrice în creier, haide să ne gândim la provocările cu care trebuie să se confrunte creierul în timp ce încearcă să creeze funcționarea mentală utilizând subansambluri

nu prea grozave. Prima provocare este limitarea ratei de generare a impulsului, cauzată de timpul necesar ionilor de sodiu și potasiu sensibili la voltaj pentru a se deschide și închide. Drept rezultat, neuronii individuali sunt în mod tipic limitați la o rată maximă de generare în jurul a 400 de impulsuri pe secundă (în comparație cu 100 de miliarde de operații pe secundă pe care le are un computer desktop modern). A doua provocare este că axonii sunt conducători electrici lenți și cu scurgeri, ce propagă în mod tipic impulsul la viteză relativ mică de 160 km/oră (comparativ cu semnalele electrice dintr-un aparat creat de om, ce se deplasează aproape cu 1.079.252.848 km/oră). A treia provocare este că odată ce impulsul a ajuns în terminația axonală, există o mare probabilitate (în medie cam de 70%) ca întreaga excursie să fi fost degeaba și să nu fie eliberat nici un neurotransmițător. Ce afacere de toată jena! Aceste constrângeri ar fi putut fi tolerabile pentru problemele simple rezolvate de sistemul nervos al unui vierme sau al unei meduze, dar pentru creierul uman, limitările impuse de funcționarea neuronală electrică (străveche) sunt considerabile.

Cum reușește creierul să creeze funcționarea mentală umană cu neuroni ce sunt subansambluri atât de prăpădite? Mai la obiect, date fiind comparațiile de mai sus, cum se face că creierul nostru poate îndeplini cu ușurință anumite sarcini ce încurcă în mod obișnuit computerele electronice – de exemplu, a recunoaște instantaneu că imaginea unui Rottweiler pozat din față și alta a unui pudel pitic pozat din spate ar trebui amândouă clasificate sub eticheta de „câine”? Aceasta este o întrebare profundă, centrală pentru neurobiologie și al cărei răspuns nu este la îndemână.

Cu toate acestea, o explicație mai generală pare să fie următoarea. Neuronii individuali sunt procesoare îngrozitor de lente, ineficiente și nedemne de încredere. Dar creierul este o aglomerare de 100 de miliarde de asemenea procesoare, interconectate masiv prin 500 de trilioane de sinapse. Drept rezultat, creierul poate rezolva probleme dificile utilizând procesarea simultană și integrarea subsecventă a multor neuroni. Creierul este o încropeală în care un număr enorm de procesoare interconectate pot funcționa impresionant, chiar dacă fiecare procesor individual prezintă limitări severe.

În plus, în timp ce diagrama generală de interconectare a creierului este înscrisă în codul genetic, interconectarea de finețe este ghidată de tipare de activitate ce permit experienței să modeleze forța și tiparul conexiunilor sinaptice, proces numit plasticitate sinaptică (pe care o voi discuta în capitolele 3 și 5). Arhitectura paralelă și masiv interconectată a creierului, în combinație cu capacitatea lui de rearanjare fină a conexiunilor, este cea care permite creierului să construiască un mecanism atât de impresionant din subansambluri atât de prăpădite.

III. ESTE NECESARĂ UN PIC DE ASAMBLARE

Este o sarcină descurajantă să dezvolti un creier. Sistemul nervos trebuie construit cu precizie pe perioada în care ovulul fecundat se dezvoltă într-un organism matur. Micuțul vierme rotund numit *Caenorhabditis elegans* generează, aranjează și cuplează un circuit de exact 302 neuroni și cam 7800 de sinapse. Acești 302 neuroni trebuie să fie derivați din celule precursori ce se divid cu repeziune, să migreze în locurile unde trebuie din corpul viermelui și să exprime proteinele corecte pentru a face neurotransmițători și să formeze canale ionice, receptori și toate cele.

În sfârșit, acești neuroni trebuie să-și dezvolte axonii și dendritele în modul corect pentru a asambla așa cum trebuie întregul mecanism. Greșeli în creația acestui circuit neural au drept rezultat viermi care nu pot să se miște așa cum trebuie ori au probleme să găsească hrană sau să evite pericolele. Specificarea tuturor acestor proprietăți și conexiuni neuronale este o rețetă complicată. Din fericire, acest vierme rotund are codat în ADN-ul său cam 1900 de gene ce pot ajuta potențial la ghidarea acestui proces.

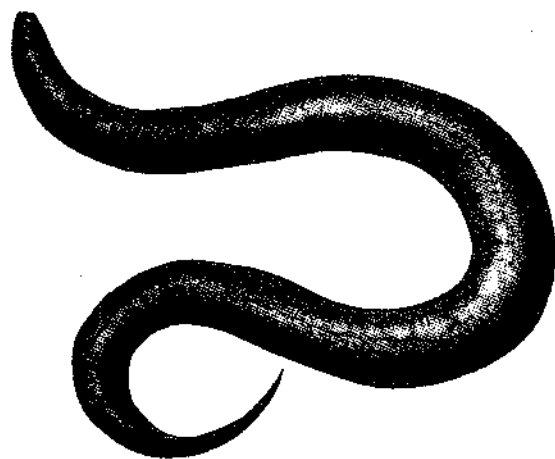


Figura 3.1 Viermele rotund *Caenorhabditis elegans*, de aproximativ 1 mm lungime. Are un corp transparent care permite cercetătorilor să-i observe structurile interne, inclusiv toți cei 302 neuroni. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Creierul uman este în mod clar o provocare și mai mare. Dezvoltarea lui trebuie să specifice exact locația, proprietățile și conexiunile a aproximativ 100 de miliarde de neuroni și 500 de trilioane de sinapse. Dacă tot acest proces ar fi codat în ADN-ul nostru, ne-am putea aștepta să avem nevoie de mult mai multe gene decât viermele rotund. De fapt, cea mai bună estimare de până acum a Proiectului Genomul Uman este că noi avem cam 23.000 de gene, nu cu mult mai multe decât viermele rotund. În cazul omului, cam 70% din aceste gene sunt exprimate în creier (creierul nostru nu este doar „devoratorul de energie” al corpului, este de asemenea și „devoratorul de gene”). Deoarece neuronii viermelui sunt foarte minuscule și împrăștiați și sunt așadar greu de disecat și analizat, nu știm de fapt ce

porțiuni din gene se exprimă în sistemul nervos al acestuia, dar o estimare rezonabilă ar fi de 50%. Deci, ca estimare generală, viermele are cam 9000 de gene exprimate în 302 neuroni, în timp ce oamenii au 16000 de gene exprimate în 100 de miliarde de neuroni. Există dovezi care sugerează că este mai probabil ca genele oamenilor, spre deosebire de cele ale viermelui, să folosească un truc numit „splicing alternativ” prin care o singură genă poate genera produse genice multiple și înrudite. Dar chiar dacă ne imaginăm că genele neuronale umane au, în medie, o probabilitate de trei ori mai mare decât cele ale viermelui rotund să facă splicing, tot ajungem la o situație în care numărul produselor genice per neuron (o măsură brută a capacității informației genetice de a instrui dezvoltarea creierului) este de aproximativ 100 de milioane de ori mai mică pentru oameni decât pentru viermi.

Deci cum pot să se ridice genele noastre la înălțimea acestei sarcini? Cum pot specifica ele dezvoltarea completă a unei asemenea structuri extinse și complexe cum este creierul uman? Răspunsul este că pur și simplu nu pot: deși mărimea și forma generale a creierului și tiparul de ansamblu al conexiunilor dintre regiunile cerebrale și tipurile de celule sunt direcționate de gene, detaliile celulei cu celulă nu sunt. Specificația și interconectarea exactă a creierului depinde de factori ce nu sunt codati în gene (numiți factori epigenetici), inclusiv de efectele mediului. În acest caz, așa cum vom descoperi, cuvântul „mediu” este utilizat într-un sens foarte larg pentru a include tot – de la mediul chimic al uterului la experiența senzorială ce debutează în uter și continuă de-a lungul copilăriei pe măsura dezvoltării creierului.

Problema centrală de aici, contribuția relativă a factorilor genetici și epigenetici la dezvoltarea creierului, poate suna ezoteric dar se află în miezul unei dezbateri aprinse încă dinaintea epocii lui Darwin: faimoasa și deseori apriga dezbatere legată de prevalența „naturii” sau „culturii” în determinarea funcționării mentale și a personalității omului. De-a lungul ultimilor 150 de ani, pendulul gândirii științifice s-a deplasat în diferite momente spre ambele extreme. Unii adepți extremi ai „culturii”, cum ar fi fondatorul psihologiei behavioriste, B.F. Skinner, au susținut că creierul uman este o „*tabula rasa*” fără constrângeri genetice și că cogniția și personalitatea umană sunt formate în întregime de experiență, în special de experiența timpurie. De cealaltă parte a dezbaterii au fost adepții extremi ai „naturii” (a nu se confunda cu oamenii cărora le place să facă bungee-jumping în pielea goală), grup care a inclus figuri istorice cum ar fi William James. „Naturiștii” au susținut că trăsăturile mentale și personalitatea umane sunt în mare măsură determinate de gene și că, în afara unor evenimente extreme de mediu, cum ar fi claustrarea într-o cameră întunecată pe o perioadă îndelungată, experiența timpurie nu contribuie în mod semnificativ.

Dezbaterea continuă și astăzi, dar gama perspectivelor are tendința să se restrângă spre centru. Mai puțini oameni de știință se plasează acum la extremele polilor spectrului natură-cultură. În parte, această poziționare a provenit din aglomerarea dovezilor potrivit cărora, în cazul anumitor trăsături mentale și comportamentale, există în mod clar o contribuție a genelor. O parte a acestor dovezi a provenit din studiul gemenilor identici genetic (numiți de biologi gemeni monoziagoți) separați la scurt timp după naștere

și crescuți de familii diferite. De exemplu, gemenii identici cărora li s-au administrat teste psihologice pentru determinarea trăsăturilor de personalitate cum ar fi extraversia, conștiinciozitatea ori deschiderea au arătat că gemenii identici au prezentat tendința de a împărtăși multe din aceste trăsături fie că au fost crescuți împreună, fie că nu. Aceste studii au fost realizate până în ziua de astăzi în multe țări, în mare măsură în țările dezvoltate.

În mod nesurprinzător, testele de „intelligență generală” administrate gemenilor adoptați au generat o mulțime de controverse. Studiile de început realizate pe această temă au fost proiectate neglijent și unele chiar au implicat fraudă științifică. Cu toate acestea, studii mai recente ample, concepute atent, par să converge spre o concluzie similară: studiile realizate pe copii și tineri din clasa de mijloc ori din familii bogate și care au utilizat o combinație de gemeni, identici și nonidentici, crescuți împreună ori separat, au stabilit că aproximativ 50% din „intelligență generală” poate fi atribuită genelor, în timp ce restul este determinat de factorii de mediu. Cu alte cuvinte, genele influențează intelligență generală, dar într-un grad mai mic decât influențează personalitatea.

Unele detalii grăitoare apar din testele de intelligență efectuate pe anumite subgrupe de gemeni. De exemplu, când gemenii identici sunt adoptați în familii diferite și una din aceste familii este extrem de săracă, geamănul sărac este mult mai probabil să aibă un scor mai mic la testele de intelligență. Gemenii crescuți în condiții precare au performanțe mai slabe la testele de intelligență decât gemenii crescuți în familii din clasa de mijloc. Dar gemenii crescuți în familii din clasa de mijloc nu au scoruri mai

scăzute decât gemenii crescuți în familii bogate. Cu alte cuvinte, în cazul „inteligenței generale” contribuie atât genele, cât și mediul, dar în situațiile extreme de deprivare cauzate de mediu, ce se observă în familiile cele mai sărace, efectele mediului au devenit mai mari și depășesc în mare măsură efectele genelor.

Spre deosebire de aceasta, alte trăsături comportamentale nu par să fie puternic influențate de gene: preferințele culinare (atât la rozătoare, cât și la oameni) sunt în mare măsură determinate de experiența timpurie și nu sunt așadar similare la gemenii identici crescuți separat. Simțul umorului este o altă caracteristică. Gemenii identici crescuți separat tind să nu li se pară amuzante aceleași lucruri, în timp ce împărtășesc același simț al umorului cu frații lor adoptivi. Aceste exemple arată că generalizările absolute legate de contribuția genelor la trăsăturile mentale nu se justifică. Trebuie să luăm în considerare diferite aspecte ale funcționării mentale în proprii lor termeni.

Studiile pe gemeni identici separați la naștere au fost utile pentru elucidarea contribuțiilor genelor și ale mediului. Dar aceste studii nu sunt perfecte. În primul rând, factorii comuni de mediu debutează din uter. Dacă, de exemplu, mama prezintă în timpul sarcinii un nivel ridicat de hormoni induși de stres în fluxul sanguin, acest lucru afectează dezvoltarea ambilor gemeni. Acesta este un exemplu al unei influențe biologice care nu este genetică, ci epigenetică. În al doilea rând, deși expresia „separați la naștere” a devenit adânc înrădăcinată în cultura noastră populară, în practică apare rareori o asemenea separare. Cei mai mulți gemeni sunt adoptați după ce petrec zile sau săptămâni (uneori chiar luni) împreună, împărtășind ace-

lași mediu de îngrijire. În al treilea rând, unii gemeni separați recrutați pentru aceste studii au fost reuniți ceva timp înainte de participarea la studiu. Faptul acesta ne spune că comparațiile directe între gemenii identici crescuți separat și gemenii identici crescuți împreună pot supraestima contribuția factorilor genetici. Cu toate acestea, comparațiile între gemenii identici crescuți separat și gemenii non-identici de același sex (gemeni dizigoți) crescuți separat nu ar trebui să fie astfel influențate deoarece acești factori se vor aplica în mod egal ambelor grupuri. Testele menționate anterior au arătat că gemenii identici crescuți separat sunt semnificativ mai asemănători în măsurători ale personalității decât gemenii non-identici crescuți separat. Astfel, în prezent, este clar că în cazul unor trăsături comportamentale umane, există o contribuție semnificativă a genelor.

Alt factor major ce a împins mulți savanți spre un teritoriu de mijloc în războaiele natură-cultură a fost o înțelegere mai bună a modului cum interacționează genele și mediul în celulele creierului. În trecut, a existat tendința de a imagina că genele și mediul interacționează într-o singură direcție: genele influențează comportamentul. Știm acum că mediul, considerat în general, poate influența de asemenea funcționarea genelor din celulele creierului. Cu alte cuvinte, mediul poate influența natura și invers. Cauzalitatea este, în creier, o stradă cu două sensuri.

Haideti să recapitulăm pe scurt un pic de genetică moleculară pentru a ne ajuta să înțelegem cum mediul poate influența genele. Fiecare celulă din corpul uman conține genomul uman complet, toate cele aproximativ 23.000 de gene, aranjate pe lanțuri de ADN organizate în

23 de perechi de cromozomi (un set de la mama și alt set de la tata) în nucleul celulei. Fiecare genă constă dintr-o serie de baze ADN ce furnizează informația care direcționează în cele din urmă construcția unui lanț de aminoacizi. Aceste lanțuri de aminoacizi sunt numite proteine. Proteinele formează unitatea importantă structurală și funcțională a celulei. De exemplu, ele constituie toate moleculele neuronale importante discutate până acum. Acestea includ canale ionice (cum ar fi canalele de sodiu sensibile la voltaj subiacente generării impulsului), enzime ce direcționează reacții chimice pentru a produce sau distruge neurotransmițători (cum ar fi enzima acetilcolinesterază, care distruge neurotransmițătorul acetilcolină) și receptori neurotransmițători (cum ar fi receptori glutamatului), ca și moleculele structurale, cablurile, tuburile și bastoanele de proteine ce dau forma neuronilor.

Fiecare celulă din corpul tău are, codat în ADN-ul său, informațiile de fabricare a tuturor proteinelor codate în genom. Dar, în orice moment dat, o anumită celulă din corpul tău produce în mod activ proteine doar dintr-un mic subansamblu al acestor gene. Un număr mic de gene fabrică produse necesare permanent tuturor celulelor din corp. Aceste „gene de mentenanță” sunt întotdeauna „pornite”, direcționând producerea proteinelor proprii. Alte gene sunt activate numai în anumite tipuri de celule. De exemplu, celulele ce câpтуșesc suprafața stomacului nu produc proteinele necesare pentru creșterea părului, iar foliculii părului tău nu sunt produși de proteinele implicate în secreția acizilor gastrici. Alte gene pot fi „pornite” sau „oprite” în anumite puncte ale dezvoltării sau ca răspuns la anumite semnale, iar aceste gene sunt cele care ne interesează cel mai mult.

Expresia genică este procesul prin care genele sunt „pornite” și „oprite”. Mecanismele moleculare care îl susțin sunt complexe și reprezintă un întreg subdomeniu al biologiei. Pe scurt, totuși, una sau mai multe secvențe ADN numite promotori trebuie să intre în joc într-o secțiune a ADN-ului adiacentă regiunii părții unde de fapt este conținută informația. Promoterii sunt activați de un set de molecule numite factori de transcripție.

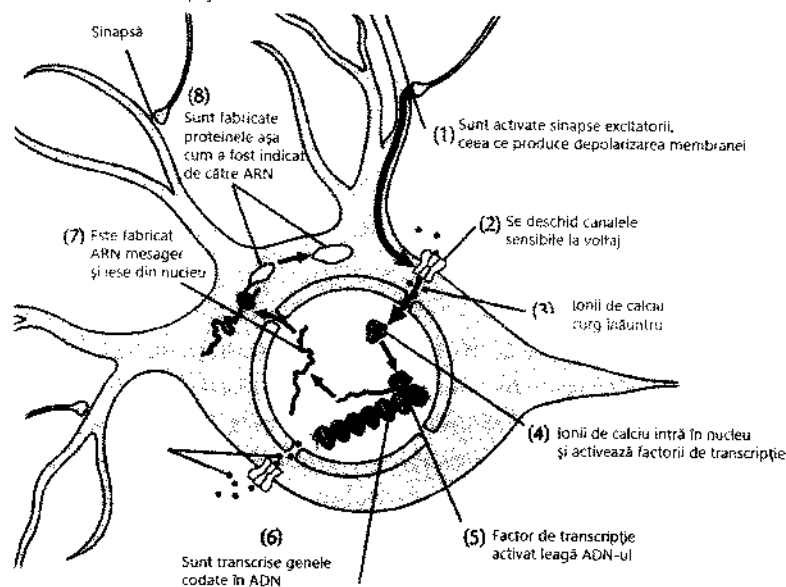


Figura 3.2 Baza moleculară a legăturii dintre natură și mediu în creierul uman. Experiența activează sistemele senzoriale, ceea ce determină ca neuronii să declanșeze sinapse excitatorii. Acest lucru determină o scurtă creștere în concentrația de ioni de calciu care, printr-un proces biochimic intermediar, activează anumiți factori de transcripție, determinându-i să se lege de regiunile de promotori ai anumitor gene și să le activeze. Când gena este activată, ea produce apoi ARN mesager ce direcționează sinteza proteinelor, pasul final în cascada expresiei genice. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

De obicei, un promoter dat va avea un factor specific de transcripție ce se leagă de el. Uneori, în scopul de a activa o anumită genă și a începe seria evenimentelor ce vor rezulta într-un final în fabricarea proteinei codate de ea, un anumit set de factori de transcripție trebuie să lege și să activeze simultan toți promoterii care le corespund.

Factorii de transcripție pot fi activați în moduri diferite. De exemplu, când un șobolan a fost ținut în aceeași cușcă timp de săptămâni și este apoi plasat într-o cușcă nouă cu mirosuri și priveliști diferite, un set de neuroni din cortex și hipocamp va declanșa rafale de impulsuri ca răspuns la mediul nou. Când acești neuroni declanșează rafale de impulsuri, ele determină deschiderea canalelor de calciu sensibile la voltaj și calciul năvălește în celulă. Creșterea concentrației interne de calciu poate activa un set de semnale biochimice ce rezultă în ultimă instanță în activarea factorilor de transcripție, din care unul se numește SRF. SRF se leagă de un promoter prezent în multe gene diferite, numit SRE. Activarea promoterului SRE este de obicei insuficientă să activeze o genă prin el însuși, dar poate fi unul din mai multele evenimente necesare. Alți factori de transcripție sunt molecule ce provin din exteriorul celulei, penetrează membrana externă și intră în nucleul ei pentru a se lega direct de promoteri. Mulți hormoni, cum ar fi hormonul sexual feminin estrogen sau hormonul tiroidian funcționează astfel.

Așadar, factorii de transcripție ce acționează asupra promoterilor furnizează un mecanism biochimic prin care experiența, în toate formele ei, poate afecta genele nu prin alterarea structurii informației genetice ci prin controlul timing-ului expresiei genice. Ar trebui menționat

că în timp ce factorii de transcripție sunt o modalitate importantă de a controla expresia genică, această modalitate nu este singura. Există mai mulți pași suplimentari între „pornirea” unei gene și producerea proteinei și fiecare din acești pași este la rândul său obiectul mecanismului de reglare. Nu voi intra în toate modalitățile prin care se produce acest lucru, dar ideea generală este că multe căi biologice permit ca experiența să influențeze expresia genică.

Pregătind terenul prin considerarea unor idei importante în dezbateră natură-cultură, haideți să urmărim creierul de-a lungul dezvoltării lui, mai întâi în uter și apoi în timpul copilăriei mici. Ovulul fecundat începe să se divadă pentru a forma o minge de celule ce se implantează în mucoasa uterului câteva zile mai târziu și în final se aplatizează pentru a forma discul embrionar, o structură subțire asemănătoare unei clătite cu dimensiunea de aproximativ 1 milimetru. Ectodermul este stratul de suprafață a celulelor din discul embrionar. De-a lungul următoarelor câteva zile, o porțiune a ectodermului primește semnale chimice din țesutul înconjurător, ceea ce-l determină să formeze placa neurală, o structură din centrul discului. Pe măsură ce întregul embrion se dezvoltă, marginile plăcii neurale se întrec și fuzionează pentru a forma un tub. În final, acest tub neural va deveni la un capăt creierul și la celălalt capăt măduva spinării. Miezul gol al tubului neural va forma în cele din urmă ventriculele, spații umplute cu lichid din centrul creierului și măduvei spinării. Așa stau lucrurile la o lună după concepție.

În acest moment, tubul neural nu este compus din neuroni propriu-ziși, ci mai degrabă din aproximativ

125.000 de așa numite celule precursorale neuronale. Aceste celule se divid repetat, într-un ritm foarte accelerat, și dau naștere la și mai multe celule precursorale. Rata diviziunii celulare în sistemul nervos uman în dezvoltare este uluitoare – aproximativ 250.000 de celule noi sunt create pe minut în prima jumătate a sarcinii. Mare parte a acestei diviziuni celulare se petrece în străfundurile creierului aflat în dezvoltare, în vecinătatea ventriculelor umplute cu lichid. O celulă precursorale poate avea mai multe sortii. Se poate diviza din nou pentru a produce mai mulți precursori, poate deveni neuron sau poate deveni celulă glială. Factorii care determină soarta celulei precursorale sunt cruciali pentru determinarea mărimii finale a creierului și a mărimii relative a regiunilor acestuia.

Faptul că mărimea creierului în cazul oamenilor este puternic influențată de gene se cunoaște de mulți ani. Mai recent, utilizarea scanerelor sofisticate nu numai că a îmbunătățit acuratețea măsurătorilor dimensiunii creierului, ci a permis savanților să și măsoare separat acele părți ale creierului alcătuite în mare parte din ghemuri de axoni (numită materie albă) în comparație cu acele părți ale creierului alcătuite în mare parte din corpuri celulare neuronale și dendrite (materia cenușie). În mod impresionant, gemenii identici, indiferent dacă sunt crescuți separat sau împreună, sunt 95% similari în ceea ce privește volumul materiei cenușii. Gemenii non-identici, care împărtășesc același grad de similaritate genetică cu orice frați obișnuiți, sunt cam 50% asemănători la această măsurătoare.

Această descoperire importantă sugerează o întrebare evidentă: Putem identifica anumite gene ce controlează numărul diviziunilor celulelor precursorale în timpul dezvoltării

creierului și care astfel influențează mărimea acestuia? În ultimii ani, a apărut un mic număr de gene candidate în această cercetare. Funcția acestor gene a ieșit la lumină prin investigațiile asupra unor populații umane în care s-a descoperit că o boală rară și incurabilă, numită microcefalie, se transmite ereditar. Microcefalia este o boală genetică gravă ce rezultă într-un creier ce are cam 30% din mărimea normală. Nu numai că reprezintă limita inferioară a intervalului normal al dimensiunilor cerebrale. Mai degrabă, adulții microcefali au în mod tipic creiere de mărimea creierului unui cimpanzeu sau, mai sugestiv, mărimea creierului strămoșului nostru hominid de acum 2,5 milioane de ani, *Australopithecus africanus*.

Analiza microcefalilor a dezvăluit un mic număr de gene ce găzduiesc mutații legate de această boală. Dintre acestea, știm în prezent cel mai multe despre una singură. Gena ASPM produce o proteină implicată în diviziunea celulară: în particular, ea ajută la formarea unei structuri numite fusul mitotic, esențială în diviziunea celulelor, astfel încât fiecare celulă nouă obține partea ei adecvată de cromozomi. O parte importantă a acestei proteine este un segment care se leagă de o moleculă-mesager numită calmodulină. Situsul de legătură al calmodulinei este prezent în două copii în gena ASPM a viermelui rotund, 24 de copii la musculița de oțet și în 74 de copii la om. Mai departe, analiza atentă, pas cu pas, a genei ASPM la oameni, cimpanzei, gorile, urangutani și macaci a sugerat că evoluția genei ASPM, în special în situsul de legătură al calmodulinei, a fost în special accelerată în familia maimuțelor mari. Cel mai mare grad de schimbare selectivă în gena ASPM se găsește în linia de evoluție a maimuțelor mari care

conduce la om. Astfel, este probabil ca gena *ASPM* și altele similare să fi jucat un rol central în extinderea evoluționistă a mărimii creierului uman. Poți fi sigur că într-un viitor apropiat, cercetătorii din domeniul studiului creierului vor examina atent variația genei *ASPM* și a genelor înrudite pentru a vedea dacă acest lucru prezice variații în mărirea creierului de-a lungul scalei normale.

Pe măsură ce creierul se dezvoltă de-a lungul gestației, el nu doar acumulează o masă din ce în ce mai mare de celule dezorganizate, ci inițiază de asemenea schimbări importante în forma creierului și emergența unor anumite regiuni (vezi figura 3.3). La sfârșitul celei de-a doua luni de sarcină, tubul neural a dezvoltat trei umflături. Cea din față se va extinde pentru a ajunge într-un final să formeze masivul cortex cu marginile lui îndoit spre interior (și alte structuri imediat învecinate). Porțiunile inferioare ale tubului neural vor dezvolta două îndoituri în unghi drept rezultate din diferite regiuni ce își multiplică numărul de celule cu viteze diferite, iar aceste îndoituri vor ajuta la „împachetarea” porțiunilor inferioare ale creierului, orientându-le adecvat. Anumite regiuni vor genera excrescențe ce pot deveni destul de mari, cum ar fi cerebelul, ce se extinde din spatele creierului aflat în dezvoltare. La momentul nașterii, mulți dintre neuronii ce constituie creierul adult sunt deja creați. Dar creierul la naștere este departe de maturitate, deoarece o mare parte a reglajului de finețe abia începe să se desfășoare.

Umflarea și curbarea tubului neural pentru delimitarea regiunilor cum ar fi cortexul, mezencefalul și cerebelul se află sub controlul unui set de gene „homeotice” ce sunt regulatorii principali ai dezvoltării timpurii. Genele home-

otice codează proteine, iar aceste proteine sunt, ai ghicit, factori de transcripție. Întrucât acești factori de transcripție pot contribui la activarea multor altor gene-țintă, inclusiv a celor aflate la granițele dintre regiuni și care determină înmănuncherea grupurilor de celule, genele homeotice pot avea efecte larg răspândite.

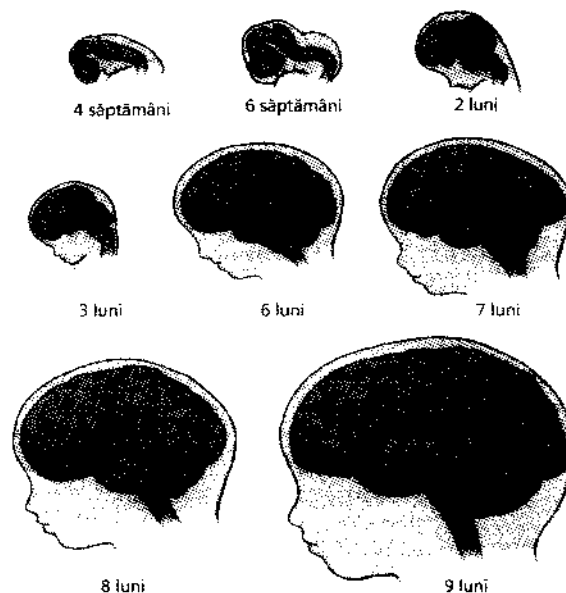


Figura 3.3 Dezvoltarea creierului de la patru săptămâni după concepție, când tubul neural abia s-a format, până la naștere. Stadiile intermediare arată formarea umflăturilor în tubul neural și expansiunea și curbarea tubului care generează în ultimă instanță creierul nou-născutului. Desenele stadiilor de dezvoltare cele mai timpurii sunt mărite proporțional cu cele din ultimele etape: tubul neural de la patru săptămâni, de exemplu, are o lungime de aproximativ 3 milimetri. După W.M. Cowan, *The development of the brain*, *Scientific American* 241:113 – 133 (1979). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Interferența cu acțiunea genelor homeotice prin intermediul mutațiilor sau consumului de droguri va cauza defecte masive și deseori fatale în dezvoltarea cerebrală.

Odată ce celulele precursori neuronale și-au încetat diviziunea, ele trebuie să migreze dintr-o regiune specializată pentru diviziunea celulară (alăturată ventriculelor) spre locația lor finală din creier.

Semnalele moleculare care ghidează migrarea neuronală nu sunt complet înțelese, dar ele includ molecule de adeziune ce ghidează celulele migratoare și alte molecule care le resping.

În acele regiuni ale creierului organizate în straturi celulare distincte, cum ar fi cerebelul sau cortexul, neuronii se târăsc literalmente de-a lungul „schelelor” formate de o clasă anume de celule gliale, celulele gliale radiale, ce se extind de la ventricule spre suprafața creierului (vezi figura 3.4).

Straturile sunt generate astfel: primele celule create migrează o distanță scurtă spre cea mai apropiată parte a cortexului aflat în dezvoltare, în timp ce neuronii „născuți” mai târziu se vor târî prin celulele apărute înaintea lor pentru a ajunge mai aproape de suprafața corticală. În acest fel, creierul se dezvoltă din interior spre exterior, primii neuroni creați aflându-se în cele mai profunde straturi corticale. Acest proces complex poate s-o ia pe căi greșite. Efectele erorilor procesului de migrare sunt mai puțin severe decât cele ale genelor homeotice defecte, dar sunt totuși foarte serioase: migrarea neuronală aberrantă poate rezulta în paralizie cerebrală, retard mental și epilepsie.

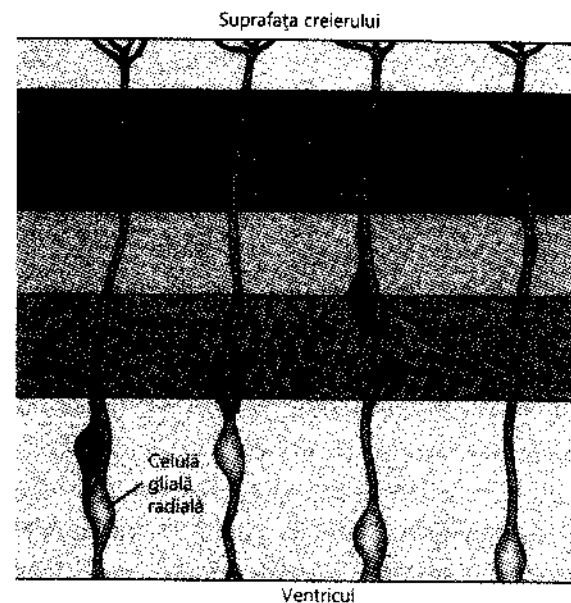


Figura 3.4 Migrarea neuronilor nou-creați. Ei se târăsc de-a lungul celulelor gliale radiale pentru a ajunge la locul lor din cortex. Celula glială radială funcționează ca o schele care se întinde de la ventriculul plin cu lichid, unde se divid celulele precursori neuronale, până la suprafața creierului. Acolo, un neuron migrator ajunge să locuiască într-un strat al cortexului apropiat de suprafața creierului. În mod interesant, acest proces este inversat în cazul cerebelului. Neuronii nou-născuți migrează de-a lungul suprafeței exterioare a cerebelului și încep să se târască de-a lungul celulelor gliale pentru a migra spre interior. Adaptat cu permisiunea editurii Elsevier de la A.R. Kriegstein și S.C. Noctor, *Patterns of neuronal migration in the embryonic cortex*, *Trends in Neuroscience* 27:392 – 399 (2004). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Pe măsură ce embrionul se dezvoltă, celulele precursori aflate în diviziune ale tubului neural trebuie să genereze într-un final toată diversitatea tipurilor de

neuroni. Diversitatea neuronală cuprinde o gamă extinsă de caracteristici incluzând forma, locația, proprietățile electrice și neurotransmițătorul (neurotransmițătorii) ce vor fi folosiți. Ceva mai târziu, desigur, neuronii ce vor dobândi toate aceste caracteristici trebuie să fie interconectați în mod corespunzător prin axoni și dendrite. Dar pe moment, haideți să ne concentrăm pe determinarea acestor proprietăți neuronale mai timpurii. Se poate imagina un plan în care neuronii nou-creați nu au o destinație predeterminată. Din această perspectivă, neuronii sunt generici și multipotenți: proprietățile neuronilor individuali sunt determinate în întregime de locația lor finală din creier și de semnalele pe care le primesc de la celulele înconjurătoare. Alternativ, precursorii neuronali s-ar putea diferenția conform descendenței lor, astfel încât, după un anumit număr de diviziuni, toate celulele-fiice ale unui anumit precursor (și, de asemenea, și fiicele lor) vor genera doar un singur tip de neuron.

Pentru a pune toate acestea într-un context real, haideți să ne întoarcem la cortex. În profunzimile cortexului se află o clasă de neuroni, numită stratul 5 de neuroni piramidali, care arată cam ca niște morcovi cu vârfurile în sus. Neuronii piramidali ai stratului 5 au o dendrită principală lungă și groasă și mai multe dendrite ramificate ce au tendința de a se îndrepta în sus sau în jos, dar nu în părți. Acești neuroni utilizează neurotransmițătorul glutamat și primesc sinapse de la talamus. Mai aproape de suprafață se află un set diferit de neuroni, stratul 2 de celule. Când celulele precursore neuronale timpurii ale unui șobolan ce în mod normal ar fi devenit celule de strat 5 sunt etichetate cu o vopsea strălucitoare verde deschis

pentru a fi recunoscute și sunt ulterior transportate în stratul 2 al cortexului altui șobolan, ele adoptă proprietățile stratului 2 de celule. Acest rezultat susține modelul anterior, în care neuronii în dezvoltare sunt derivați din progenitori multipotenți. Dar când experimentul este făcut invers și celulele precursore mai târzii ce ar deveni în mod normal celule de strat 2 sunt transplantate în stratul 5, aceste celule nu se stabilesc în poziție și nu cresc pentru a deveni celule de strat 5. Mai degrabă, ele migrează în afara stratului 5 pentru a găsi stratul 2 și să se dezvolte acolo în mod corespunzător. Această descoperire susține modelul mai nou în care soarta celulei este determinată de descendența ei. Deși aceste exemple sunt luate din cortex, tema generală se aplică de asemenea altor regiuni din creier: o combinație de semnale locale și factori ce țin de descendență controlează generarea diversității neuronale. S-a dovedit că, la urma urmei, povestea este destul de complexă: contribuția relativă a acestor factori variază în funcție de regiunea creierului, tipul celulei și stadiul de dezvoltare.

În acest moment al discuției noastre despre dezvoltarea creierului am vorbit foarte mult despre influența genelor și deloc despre influența mediului. Există un motiv pentru acest lucru. În dezvoltarea timpurie, genele direcționează cele mai multe decizii legate de formarea creierului. Oportunitățile influenței mediului cresc treptat pe măsura avansării dezvoltării, atât intrauterin, cât și post-natal. Comparând rolul mediului în dezvoltarea timpurie a creierului cu rolul mediului în dezvoltarea târzie, este util să distingem între influențe permissive și influențe instructive. Fătul în stadiile incipiente nu are aparat senzorial pentru a purta mesaje din lumea exterioară și este în în-

tregime dependent de sângele matern pentru energie, oxigen și unități fundamentale moleculare pentru crearea de noi celule. Aceștia sunt factori permissivi: o întrerupere cauzată de, să zicem, o dietă necorespunzătoare, o disfuncție placentară ori o boală a mamei poate fi devastatoare pentru dezvoltarea cerebrală a fătului. Dar dacă aceste nevoi fundamentale ale fătului sunt satisfăcute, acești factori nu comunică nici o informație ce poate ghida sau direcționa în mod specific dezvoltarea creierului.

O altă formă a influenței mediului asupra dezvoltării creierului se realizează prin hormonii aflați în circulație. Dacă mama se află sub influența stresului, oricare ar fi motivul, de la factori sociali (pierderea locului de muncă sau un deces în familie) la factori somatici cum ar fi o infecție, hormonii de inducere a stresului vor trece în sistemul circulator fetal, de unde pot influența neurogeneza și migrarea neuronilor. Sistemul imunitar al mamei poate influența de asemenea dezvoltarea cerebrală, nu numai prin intermediul producției de anticorpi, dar și printr-un set de molecule numite citokine, produse de sistemul imunitar al mamei ce se pot lega cu receptorii citokinei din neuronii fătului. Lucrurile devin și mai complicate când ne gândim la feți gemeni. Hormonii produși de un făt pot afecta dezvoltarea cerebrală a celui alt.

Dezvoltarea timpurie a creierului poate fi de asemenea influențată masiv de utilizarea anumitor droguri sau medicamente de către mamă (atât în scop recreațional, cât și terapeutic), a alcoolului și poate fi mai subtil afectată de nicotină. În mod interesant, nu toate substanțele ce pot influența dezvoltarea cerebrală a fătului sunt substanțe ce sunt luate pentru a influența funcționarea cerebrală a

mamei. De exemplu, anumite antibiotice și chiar tratamente contra acneei pot avea efecte semnificative asupra dezvoltării cerebrale a fătului.

În stadiile avansate ale sarcinii, în timp ce continuă crearea de noi celule cerebrale împreună cu migrarea și specificarea tipului neuronal, apare problema cu adevărat dificilă: interconectarea adecvată a neuronilor. Dificultatea este următoarea: nu numai că neuronii, să zicem, ai ochiului, proiectează în partea vizuală corectă a creierului (o regiune particulară a talamusului care la rândul ei trimite axoni spre partea vizuală a cortexului din zona extrem posterioară a creierului), ci trebuie să fie păstrată și relația spațială dintre punctele adiacente de pe retină, acolo unde este simțită lumina, pe măsură ce axonii din ochi merg spre creier. Altminteri, lumea percepută vizual ar fi complet fragmentată și n-am putea alcătui o imagine vizuală a lumii exterioare. Aceasta nu este numai problema sistemului vizual. Alte sisteme senzoriale au la rândul lor reprezentări bine ordonate ale informației senzoriale ce trebuie să fie păstrate în procesul interconectării regiunilor cerebrale.

Experimentele clasice publicate în anii '40 au dezvăluit unele aspecte importante ale modului cum funcționează interconectarea cerebrală. Roger Sperry de la Caltech a rotit un ochi al unor broaște aflate în creștere la 180° în orbită, înainte ca axonii din ochi să înceapă să se lege de creier (figura 3.5). Ce a descoperit a fost faptul că și în cazul unui ochi rotit, axonii din ochi au rezolvat problema găsirii țintelor lor normale din centrul vizual al creierului. Pentru broaște, acest centru este tectumul optic, echivalentul mezencefalului vizual uman discutat în capitolul 1.

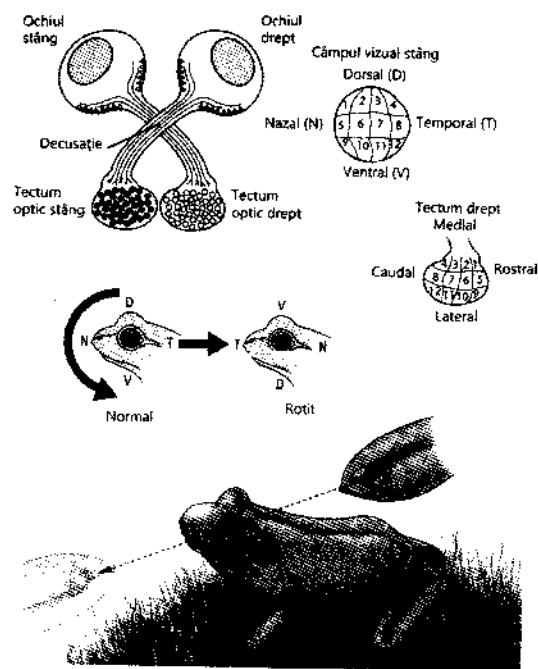


Figura 3.5 Interconectarea sistemului vizual al unei broaște. Partea de sus a imaginii arată o perspectivă de sus în jos a sistemului vizual al unei broaște (ochii sunt desenați în partea de sus iar partea vizuală a creierului, tectumul optic, în partea de jos). Neuronii din retină se intersectează atunci când proiectează în creier, ochiul drept mergând spre creierul stâng și invers. Mai important, așa cum arată partea din dreapta sus, retina are o hartă exactă pe tectumul optic, astfel încât integritatea imaginii lumii vizuale formate pe retină se menține (deși este întoarsă de la dreapta la stânga). Când Roger Sperry a rotit ochiul unei broaște 180° și a lăsat apoi axonii să crească în creier, axonii din retină și-au găsit totuși țintele lor adecvate din tectum. Drept consecință, broasca are acum o hartă inversată a lumii ei vizuale și va vâna în direcția greșită când dorește să prindă o muscă. Adaptat după John E. Dowling, *Neurons and Networks*, ediția a doua (Belknap Press, Cambridge, 2001). *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Se pare că fiecare neuron din ochi a fost capabil să-și găsească ținta adecvată în tectumul optic, utilizând semnale chimice, chiar și atunci când rotirea ochiului a compromis semnalele fizice. Sperry a concluzionat că, în timpul dezvoltării, există „etichete” chimice sinaptic-specifice ce potrivesc axonii cu dendritele lor țintă din corpurile celulare.

Ideea generală că semnalele chimice pot ghida corect formarea sinapselor a rezistat bine examinărilor. Dar dovezi în favoarea unor etichete sinaptice precise, individuale sunt slabe. De exemplu, dacă un experimentator în loc să rotească ochiul broaștei distruge jumătate din tectumul optic din creierul ei, atunci toți axonii ochiului se vor aglomera în partea din tectum rămasă. Acest lucru este inconsistent cu modelul etichetei (ce ar prezice că jumătate din axonii ochiului nu-și vor găsi țintele predeterminate) și sugerează o alternativă în care gradientele de molecule exprimate la suprafața neuronilor în regiunile țintă ghidează axonii. S-au descoperit în ultimii ani unele din moleculele ce stabilesc acești gradienti și s-a arătat că perturbarea acestor molecule poate compromite formarea ordonată a sinapselor. S-a dovedit că o serie de molecule ce ghidează creșterea axonilor, prin atragerea și respingerea vârfurilor lor, sunt aceleași molecule care ghidează migrarea neuronilor puțin mai devreme în procesul de dezvoltare.

Dar pot gradientii moleculelor de ghidare determinate de gene să rezolve complet problema interconectării cerebrale? Răspunsul este nu. Deși în perioada timpurie a dezvoltării organele senzoriale nu erau încă funcționale, mai târziu, în timpul interconectării, organele senzoriale încep să funcționeze și însuși creierul devine din ce în ce mai activ din punct de vedere electric. Unele simțuri, cum

ar fi auzul și atingerea, sunt destul de funcționale în etapele ulterioare ale sarcinii. În cazul văzului fetal, s-ar putea să nu fie mare lucru de văzut în uter, dar există dovezi că chiar în absența luminii există tipare spontane de activitate ce străbat retina în valuri. Activitatea electrică ce rezultă din aceste valuri spontane este apoi transmisă de axonii aflați în dezvoltare pentru a determina eliberarea neurotransmițătorului în centrele vizuale ale creierului.

Așadar ce rol joacă activitatea neuronală în interconectarea creierului? Haideti să examinăm două observații-cheie ce vor ajuta la examinarea acestei probleme. Mai întâi, vom lua în considerare un șoarece mutant creat în laboratorul lui Thomas Südhof din Centrul Medical al Universității Texas Southwestern. Acestui șoarece îi lipsește o proteină în terminațiile presinaptice care este esențială pentru fuziunea veziculelor sinaptice cu membrana presinaptică. În consecință, acestui șoarece îi lipsește complet capacitatea de a elibera neurotransmițători și astfel activitatea neuronilor nu se poate propaga în vecinătate. Dacă activitatea neuronală ar fi esențială în interconectarea primară a creierului, s-ar putea imagina că creierul acestui șoarece mutant ar fi o zăpăceală totală, cu axoni și dendrite împrăștiați în toate direcțiile. S-a dovedit că, în ultimă instanță, acest șoarece este un dezastru: el moare la naștere deoarece nu-și poate controla mușchii cu care respiră. Dar când creierul lui a fost examinat la naștere și la scurt timp înainte de naștere, cercetătorii au avut o mare surpriză. Planul de interconectare al creierului acestui șoarece se dezvoltă într-o manieră fundamental normală. Axonii proiectează în general spre locurile lor corecte, iar în structurile stratificate cum ar fi cortexul, neuronii sunt

aranjați așa cum trebuie și sinapsele sunt formate, deși într-un număr ceva mai mic ca de obicei. Deși creierul arată în principiu normal până în momentul formării sinapselor, în zilele ce urmează acestei formări apare o moarte masivă a celulelor neuronale. Este ca și cum în lipsa primirii transmițerii sinaptice mulți neuroni nu pot continua să trăiască. Această descoperire indică limpede că, pentru o mare parte din creier, interconectarea inițială poate apărea în lipsa activității neuronale.

A doua observație este legată de interconectarea creierului adulților surzi din naștere din cauza unui defect genetic al celulelor urechii interne. În cazul acestor oameni, atât imagistica cerebrală, cât și studiile anatomice post-mortem au arătat că axonii din neuronii părții vizuale a talamusului ce în mod normal ar fi limitați în segmentul vizual al cortexului (localizat în partea extrem posterioară a creierului) se găsesc de asemenea în cortexul auditiv (localizat în părțile laterale ale creierului). În dezvoltarea normală, câțiva axoni ai talamusului vizual se abat în perioada de început în cortexul auditiv, dar sunt eliminați de-a lungul timpului. În cazul oamenilor cu surditate congenitală, axonii vizuali nu numai că sunt reținuți, ci le cresc și noi ramificații. Este ca și cum lipsa activității din cortexul auditiv permite axonilor din talamusul vizual să invadeze noi teritorii și să facă conexiuni sinaptice. Acest lucru se petrece probabil într-o manieră competitivă deoarece axonii auditivi neutilizați dispar treptat în lipsa utilizării.

Aceste două exemple sunt reprezentative pentru un mare număr de descoperiri similare ce conduc la concluzia generală că în cele mai multe regiuni ale creierului, inter-

conectarea la scală largă (adică conducerea axonilor care trebuie în regiunile corecte) și hărțile generale (conducerea axonilor în sub-regiunea corectă a regiunii cerebrale) sunt specificate genetic. Specificațiile genetice nu implică etichete moleculare individuale pentru sinapse de natură să indice, de exemplu, neuronului retinei nr. 345721 să facă o sinapsă cu celula nr. 98313 din talamusul vizual. Mai degrabă, există grade de semnalizare ale ghidajului axonal ce transmit o informație mai generală axonilor în dezvoltare. În contrast, detaliile de finețe ale interconectării (faptul de a conduce axonul să facă anumite sinapse cu anumiți neuroni individuali) reprezintă stadiul în care experiența, așa cum se codează prin activitatea neuronală, joacă un rol. Aspectele interconectării neuronilor la scală largă determinate genetic apar în general timpuriu în dezvoltare, în timp ce detaliile de finețe ale interconectării creierului apar mai târziu. În cazul oamenilor, perioada când interconectarea creierului afectează dezvoltarea detaliată a creierului începe în stadiile mai târzii ale sarcinii și continuă de-a lungul primilor ani de viață.

În discuția despre interconectarea creierului, am ignorat în mare măsură până în acest punct evenimentul presupus important al nașterii și am explorat cele două teritorii despărțite de acest eveniment. În mare parte, acest lucru este legitim deoarece nu a apărut până acum nici o dovadă a unei diferențe dramatice sau calitative în dezvoltarea creierului uman ce acompaniază nașterea. Mai degrabă, procesele maturăționale ale etapelor avansate ale sarcinii continuă pe o traiectorie similară în cazul nou-născuților. Cel mai important lucru referitor la naștere din punctul

de vedere al dezvoltării creierului este un considerent practic: capul bebelușului trebuie să treacă prin canalul de naștere și acest lucru limitează mărimea creierului la naștere.

În acest punct, ineficiența designului creierului devine dureros de evidentă pentru mamă. Motivul pentru care mama trebuie să se chinuie cu capul mare al bebelușului este direct atribuibilă designului imperfect al creierului: creierul uman nu a fost niciodată reproiectat de la zero și este așadar ineficient din punct de vedere al spațiului pe care îl ocupă (de exemplu, are două sisteme vizuale, unul arhaic și unul modern, așa cum am discutat în capitolul 1) și deoarece este construit din neuroni caracterizați printr-o procesare lentă și ineficientă (capitolul 2), omul trebuie să întrebuințeze o rețea interconectată masiv ce procesează utilizând cam 100 de miliarde de neuroni și 500 de trilioane de sinapse. De unde rezultă capul mare.

La naștere, volumul creierului uman este de aproximativ 400 de cm³, cam cât creierul unui cimpanzeu adult. El va continua să crească destul de rapid cam până la vârsta de 5 ani, moment în care atinge aproximativ 90% din mărimea maximă. După vârsta de 5 ani, creierul continuă să crească într-un ritm mai lent, stabilizându-se cam la vârsta de 20 de ani. Perioada de la naștere la 20 de ani, în care creierul își mărește volumul cu mai mult de 300%, este acompaniată de o serie de schimbări structurale. O subcategorie de celule gliale din creier secretă mielină, o substanță izolantă ce se înfășoară în jurul axonilor pentru a accelera propagarea impulsurilor și a reduce consumul de energie. Secreția de mielină determină o creștere a volumului materiei albe. În plus, aceasta este o perioadă de ramificare

extensivă și elaborare a dendritelor și axonilor (figura 3.6) acompaniată de formarea a multe, multe sinapse noi.

În general, creșterea volumului cerebral după naștere nu este acompaniată de sporirea numărului neuronilor. Un mic segment al populației totale de neuroni ai creierului este creat în primul an din viață, dar unii neuroni mor în această perioadă, lăsând numărul de bază practic neschimbat. Dacă estimăm numărul total de neuroni creați în timpul dezvoltării creierului, atât înainte, cât și după naștere, descoperim că un număr aproximativ dublu de neuroni se găsește într-un final în creierul matur.

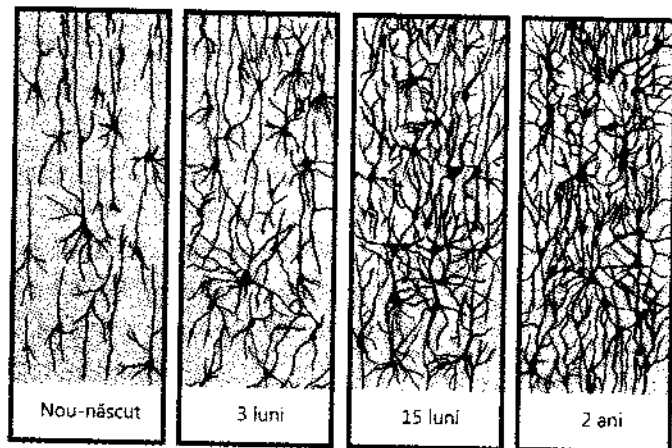


Figura 3.6 Maturizarea cortexului uman în dezvoltarea timpurie. Deși numărul neuronilor se schimbă doar puțin, axonii și dendritele acestor neuroni devin mult mai elaborate. Acest desen arată o submulțime reprezentativă de neuroni. Desenul omite de asemenea celulele gliale pe care, dacă le-am desena, ar umple cea mai mare parte a spațiului dintre neuroni. Adaptat după J.L. Conel *The Post-natal Development of the Human Cortex*, vol. 1 (Harvard University Press, Cambridge, 1939). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Ce se întâmplă cu acești 100 de miliarde de neuroni suplimentari, cei mai mulți dintre ei murind la naștere? Răspunsul dezvăluie multe despre modul cum activitatea electrică contribuie la structurarea fină a interconectării creierului. În esență, creierul aflat în dezvoltare este un câmp de luptă. Există o competiție pentru supraviețuire printre neuroni, bine încapsulată în expresia populară „Use it or lose it”¹. Acest lucru înseamnă că în timpul dezvoltării sunt creați mai mulți neuroni decât pot fi folosiți și, în general, cei care supraviețuiesc sunt cei activi din punct de vedere electric. Modul în care un neuron devine activ din punct de vedere electric se face prin primirea sinapselor ce eliberează neurotransmițători, ceea ce îl face să declanșeze impulsuri. Deci, dacă privim mai îndeaproape, bătălia se duce nu la nivelul întregului neuron, ci pe o scară mai mică, la nivelul sinapselor. Amintiți-vă că sinapsele nefolosite tind să dispară (așa cum se întâmplă cu sinapsele ce transmit informația auditivă în cazul oamenilor surzi) în timp ce sinapsele ce rămân active se mențin. Acest lucru ilustrează doar o parte din ideea competiției sinaptice. O sinapsă poate „pierde” și poate fi eliminată chiar dacă este într-o oarecare măsură activă în cazul în care vecina ei este mai activă. Activarea puternică a unei sinapse nu numai că o păstrează și o întărește, ci o și face pe vecina ei mai slabă și în ultimă instanță îi provoacă eliminarea. Voi discuta în detaliu baza moleculară a acestui proces în capitolul 5, când voi aborda stocarea memoriei ce reutilizează aceleași mecanisme.

Putem așadar să ne reprezentăm modelarea creierului de către mediu ca un proces prin care experiența selectea-

¹ Folosește-l sau pierde-l (n.t.)

ză dintr-un set preexistent de sinapse și neuroni, păstrând unele sinapse active și eliminând (parțial sau total) altele? Să fie oare experiența sculptorului care cioplește blocul de piatră ce reprezintă creierul aflat în dezvoltare pentru a crea forma lui matură? Această idee a fost foarte atractivă printre anumiți cercetători în neuroștiință, savanți în domeniul informaticii și chiar printre unii filosofi. A fost numită „teorie selecționistă” sau „darwinism neuronal”. Deși la un anumit nivel aceste idei sunt corecte, ele sunt departe de a fi complete. Au apărut acum dovezi excelente, din studiul diverselor animale, regiuni cerebrale și boli, că activarea electrică ghidată de experiență poate determina axonii să genereze noi ramuri din care se vor dezvolta noi terminații presinaptice. Acest lucru poate apărea de asemenea pe partea postsinaptică: activitatea electrică poate determina formarea de noi spine dendritice și mici ramuri dendritice. Așadar, dacă creierul este o bucată de lut, atunci experiența îl modelează nu numai prin eliminarea părților inactive sau ineficiente, dar și prin alipirea altor bucăți în forma unei interconectări nou-create (axoni, dendrite sau sinapse) în regiunile active.

Abilitatea creierului de a fi modelat de experiență se numește plasticitate neurală. Gradul plasticității neurale va varia în funcție de regiunea creierului și stadiul de dezvoltare. Acest lucru dă naștere ideii că există perioade critice în timpul cărora este necesară intervenția experienței pentru a sculpta așa cum trebuie circuitele neurale pentru anumite funcții cerebrale. Unul din cele mai bune exemple vin din aria vizuală. Dacă un bebeluș are un bandaj pe un ochi (pentru tratarea unei infecții, de exemplu) și bandajul este menținut mult timp, atunci ochiul respectiv

poate orbi pe viață. Același bandaj aplicat pe ochiul unui adult nu va cauza nici o problemă durabilă. Motivul orbirii nu este că ochiul a încetat să funcționeze (acest lucru poate fi confirmat prin înregistrarea activității electrice din globul ocular), ci mai degrabă că informația provenită din acel ochi nu a fost prezentă pentru a ajuta la menținerea conexiunilor adecvate din creier în timpul perioadei critice pentru dezvoltarea văzului.

Există alte forme de plasticitate neurală ce nu au o perioadă critică clar delimitată. La începutul anilor '60, plasticitatea neurală nu era un subiect cu audiență largă. Cei mai mulți savanți considerau că creierul avea un set de conexiuni ce erau cablate ca un circuit dintr-un radio și nu puteau fi schimbate. Deci comunitatea științifică a avut un șoc destul de mare când Marion Diamond și colegii ei de la Universitatea Berkeley din California au analizat creierul șobolanilor adulți ce au fost mutați din cuștile lor de laborator plictisitoare, asemănătoare cu niște celule de închisoare, într-un „mediu îmbogățit” cu jucării, locuri de explorat și alți șobolani. După câteva săptămâni în mediul îmbogățit, acești șobolani au fost omorâți și creierul le-a fost examinat microscopic. În anumite regiuni corticale, dendritele neuronale erau mai mari și mai stufoase, cu mai mulți spine dendritice și mai multe sinapse decât prezentau șobolanii menținuți în condiții spartane. Acest lucru sugera că până și creierul adultului era mult mai plastic decât și-ar fi imaginat oricine la vremea respectivă.

În mod crucial, acest proces era reversibil. Șobolanii plasați în mediul îmbogățit timp de câteva săptămâni și apoi plasați din nou în cuștile standard de laborator pentru alte câteva săptămâni prezentau neuroni corticali ce

arătau ca și cei ai șobolanilor care nu părăsiseră cuștile. Este tentant să tragem repede concluzia că o strategie similară a unei „îmbogățiri a mediului” ar fi benefică pentru copii. Ceea ce nu trebuie să uităm este că așa-numitul „mediu îmbogățit” în cazul șobolanilor este de fapt doar o simulare a ceea ce ei întâlnesc în sălbăticie.

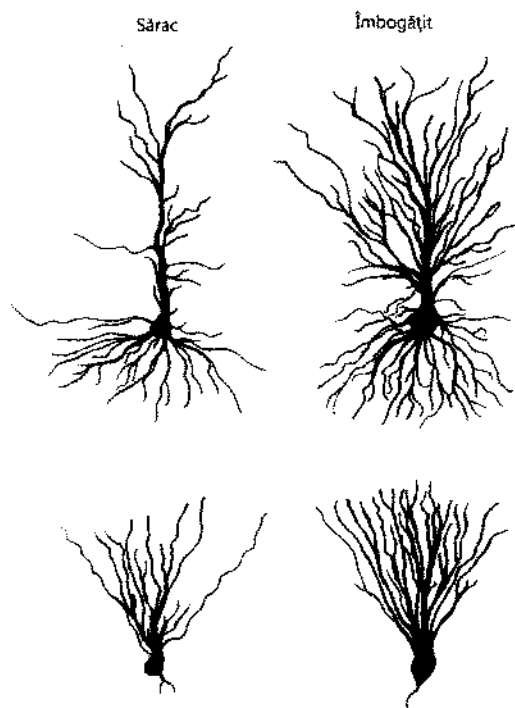


Figura 3.7 Efectul mediilor îmbogățite și sărace. Mediile sărace pot reduce complexitatea dendritică a neuronilor din cortex și hipocamp. Adaptat după C.J. Faherty, D. Kerley și R.J. Smeyne, „A Golgi-Cox morphological analysis of neuronal changes induced by environmental enrichment”, *Developmental Brain Research* 141:55-61 (2003). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Cușca standard de laborator este cumplit de plicticoasă – pentru un șobolan e ca și cum ar fi într-o carceră. Mai degrabă decât a arăta că îmbogățirea suplimentară dincolo de experiența normală poate extinde dezvoltarea creierului, acest experiment semnalează că o deprivare severă din partea mediului poate determina o reducere a complexității circuitelor corticale, cel puțin temporar.

Există corelative ale perioadelor critice de dezvoltare a creierului ce se pot reflecta în procesele cognitive superioare? Există dovezi ce sugerează că există o perioadă critică pentru achiziția limbajului. Bebelușii mai mici de 6 luni par să fie capabili să distingă toate formele de sunete ale vorbirii din orice limbă. Dar după 6-12 luni de expunere doar la japoneză, sugarii încep să acorde atenție diferențelor de sunet importante pentru limba japoneză și să ignore alte distincții absente în japoneză (cum ar fi, de exemplu, distincția între „r” și „l” din limba engleză). Reversul acestui fenomen este că bebelușii expuși la două limbi pot ajunge să le vorbească cu accent perfect pe amândouă.

Copiii care învață o a doua limbă după vârsta de aproximativ 5 ani pot ajunge s-o vorbească foarte bine, dar probabil nu cu un accent perfect. Copiii de vârstă școlară vor achiziționa în general o a doua sau a treia limbă mai ușor decât adulții. Câteva studii sugerează că fereastra de dezvoltare a *primei* limbi se închide în jurul vârstei de 12 ani. Dar aceste afirmații depind de câteva încercări de a-i învăța limbajul pe niște copii abuzați care au fost esențialmente izolați o mare parte din copilăria lor. Un băiat de 12 ani cu un asemenea trecut a fost capabil să achiziționeze numai cele mai fundamentale rudimente ale limbajului, în timp ce un copil de 6 ani care a suferit un abuz și o deprivare

similare a învățat în cele din urmă să vorbească destul de bine. Problema este că acești copii au fost în mod evident profund traumatizați în moduri ce pot influența puternic învățarea socială subsecventă. Așadar este greu să tragem o concluzie fără echivoc în legătură cu dezvoltarea limbajului din cazurile lor tragice.

Este posibil să identificăm perioade critice ale altor forme de învățare și, dacă da, pot măsurătorile diferitelor structuri ale creierului din timpul dezvoltării timpurii să ne spună ceva despre acest proces? În prezent există o explozie a interesului în așa-numita educație bazată pe dezvoltarea creierului. Referințele la neurobiologia dezvoltării au fost utilizate pentru a justifica totul, de la abordarea citirii pe baza întregului limbaj (în opoziție cu un curriculum bazat pe foneme) la evaluarea portofoliului unui elev ca instrument de predare. Un raport din 1997 al „Conferinței de la Casa Albă pentru Dezvoltarea Timpurie a Creierului” afirmă că „La vârsta de 3 ani, creierul copiilor este de două ori și jumătate mai activ decât creierul adulților și rămâne așa de-a lungul primei decade de viață... Acest lucru sugerează că copiii mici – în special sugarii și copiii până în 3 ani – sunt pregătiți din punct de vedere biologic pentru învățare și acești ani timpurii furnizează o fereastră unică de oportunitate sau o perioadă esențială pentru învățare”.

Din nefericire, cercetarea creierului a fost invocată aici pentru a justifica politici ce ar putea fi valide sau nu, dar cunoașterea neurobiologică curentă nu poate înclina balanța în mod decisiv. De exemplu, dacă am dori să prevedem o perioadă critică pentru învățarea aritmeticii, nu este clar unde ar trebui să căutăm în creier și ce ar trebui să căutăm odată ce determinăm o locație. Chiar afirmația

generală a conferinței de la Casa Albă este problematică. În primul rând, dovada concretă că activitatea cerebrală este de 2,5 ori mai mare în cazul copiilor normali între 3 și 10 ani este aproape inexistentă și, în al doilea rând, chiar dacă ar fi adevărat, nu există nici un motiv particular pentru a crede că acest lucru indică o oportunitate unică pentru învățare. S-ar putea imagina la fel de ușor că această activitate sporită reprezintă un „zgomot de fundal” în creier ce ar putea interfera cu învățarea și că o asemenea descoperire ar putea justifica alocarea mai multor resurse educaționale spre copiii mai mari. Așa se poate întâmpla când un pătăcică de știință își face loc într-o dezbatere legată de politici.

Este clar că experiența din anii timpurii este importantă pentru dezvoltarea și acordajul fin al circuitelor din anumite regiuni ale creierului, dar acest lucru nu poate fi folosit pentru a justifica afirmația că există o fereastră timpurie critică pentru multe forme de învățare. O problemă avută de analiza învățării în anii timpurii este aceea că nu putem diferenția cu ușurință o stare super-plastică în dezvoltarea timpurie, în care învățarea ar putea fi în mod special eficientă, de „efectul fondator” al informației timpurii.

Învățarea este un proces prin care experiențele noi sunt integrate cu experiențele anterioare. Așadar, experiența timpurie ar putea fi importantă nu pentru că se înscripționează mai eficient în circuitul neuronal, ci mai degrabă pentru că aceasta formează baza învățării ulterioare.

În mod similar, există puține dovezi că eforturile unor părinți de a îmbogăți mediul nou-născuților sau copiilor mici cu mobilă multicoloră sau CD-uri cu Mozart vor avea

consecințe măsurabile în interconectarea creierului sau în cazul măsurătorilor generale ale funcționării cognitive. În mod esențial, în termenii interconectării creierului, dovezile de până acum arată că mediul timpuriu al unui copil este asemănător nevoii de vitamine: ai nevoie de o doză minimă, dar dincolo de ea surplusul nu ajută. Cu alte cuvinte, expunerea la diverse limbi, povești, muzică și la abilitatea de a explora, jocul și interacțiunea socială sunt toate importante pentru cei mici. Dar dincolo de aceste experiențe fundamentale prezente în cele mai multe familii din clasa mijlocie nu există nici un motiv să credem că o „îmbogățire” suplimentară oferă vreun beneficiu structurii sau funcției creierului aflat în dezvoltare.

Așadar, haideți să rezumăm. Am văzut că stadiile inițiale ale dezvoltării cerebrale, proliferarea celulelor precursoare neuronale și migrația lor spre pozițiile lor corecte sunt în mare măsură determinate genetic. În aceste etape timpurii există influențe de mediu dar ele sunt în mare măsură permissive mai degrabă decât instructive. Influențele mediului din timpul etapelor timpurii ale sarcinii tind să devină vizibile prin existența unor probleme cum ar fi malnutriția mamei sau stresul. Pe măsură ce dezvoltarea progresează spre stadiul interconectării creierului, există un amestec de influențe genetice și de mediu, genele ghidând interconectarea la scară largă (derivată atât din surse interne, cât și externe), iar activitatea neuronală ghidând interconectarea de finețe. Tiparele activității neuronale conduse de experiență pot influența interconectarea de finețe atât prin eliminarea unor sinapse și neuroni relativ neutilizați, cât și prin promovarea unor noi axoni, dendrite și sinapse. În anumite regiuni ale creierului, plas-

ticitatea neuronală permite ca interconectarea de finețe a creierului să se modifice subtil de-a lungul vieții. În capitolul 5 vom explora modul în care aceste mecanisme ce formează baza influenței mediului asupra dezvoltării creierului, au fost menținute în creierul matur și modificate pentru stocarea amintirilor.

Cum a ajuns să fie dezvoltarea creierului o interacțiune cu dublu sens între natură și cultură? Situația a fost determinată de trei factori principali. În primul rând, neuronii noștri sunt procesori lenți și nedemni de încredere. În al doilea rând, creierul nostru nu a fost reproiectat de la zero și este astfel plin de sisteme multiple și tot felul de deșeururi anacronice. Acești doi factori funcționează împreună pentru a cere creierului nostru să întrebuințeze un număr uriaș de neuroni pentru a ajunge la o funcționare sofisticată. În al treilea rând, acest număr de neuroni este atât de mare încât nu este posibilă specificarea genetică a fiecărei conexiuni sinaptice cu o etichetă chimică unică. Așadar, din cauza limitărilor informaționale impuse de mărimea creierului, interconectarea de finețe a creierului trebuie să fie condusă de experiență mai degrabă decât de gene. Deși acest lucru înseamnă că trebuie să avem o copilărie neobișnuit de lungă ajustând conexiunile cerebrale cu ajutorul experienței (mult mai lungă decât a oricărui alt animal), mecanismele plasticității neurale apărute pentru a permite acest lucru ne-au oferit de asemenea amintirile noastre și, în ultimă instanță, individualitatea. N-am ieșit prea rău din afacerea asta.

IV. SENZAȚIE ȘI EMOȚIE

Ne trăim viața de fiecare zi având încredere că simțurile noastre ne oferă informații complete despre lume: o imagine directă și pură a lumii. Suntem în special tentați să acordăm cea mai mare importanță văzului. Pentru a ilustra acest lucru este suficient să aruncăm o privire la felul în care sunt folosite cuvintele ce se referă la simțuri în limbajul uzual:

"Văd că Președintele este un mincinos."

[Aceasta înseamnă „Îmi este dezvăluit adevărul despre Președinte”.]

"Am auzit că Președintele este un mincinos."

[Acest lucru poate să fie sau nu să fie adevărat. Este nevoie de o verificare suplimentară.]

„Ceva nu miroase a bine în legătură cu Președintele.”

[Sunt suspicios, dar nu pot spune exact de ce. Este, din nou, nevoie de o verificare suplimentară.]

Indiferent despre ce Președinte e vorba, important este că avem încredere în simțurile noastre, iar dintre acestea cel mai mult ne bazăm pe văz – gândiți-vă la puterea mărturiei „martorului ocular” într-un proces. Mai mult, trăim cu presupunerea implicită că informația senzorială

este informație brută, și, la nevoie, putem evalua această informație în mod obiectiv, „la rece”, iar apoi putem lua decizii și acționa în consecință.

Ceea ce sper să transmit în acest capitol este faptul că percepția noastră asupra simțurilor, cum că ele sunt raportori independenți și de încredere și în același timp exhaustivi și omniprezenți, nu este deloc adevărată. Simțurile noastre nu sunt făcute pentru a ne oferi o imagine „precisă” a lumii exterioare. Mai degrabă, de-a lungul milioanei de ani de evoluție, simțurile s-au adaptat să detecteze și chiar să exagereze anumite trăsături și în același timp să le ignore pe altele. Apoi creierul nostru combină acest „ghiveci” senzorial cu emoțiile, pentru a crea un ansamblu coerent. Simțurile noastre aleg și procesează pentru noi anumite aspecte ale lumii exterioare. Mai mult, nu putem avea o experiență pur senzorială a lumii pentru că, în cele mai multe cazuri, în momentul când conștientizăm informația senzorială aceasta a fost deja coroborată în profunzime cu emoțiile și cu anumite planuri de acțiune. Mai simplu spus, creierul nostru deformează informația din lumea senzorială.

Cum s-a ajuns așadar la această manipulare senzorială? Pentru început, vom trata câteva teme generale referitoare la organizarea sistemelor senzoriale. Acestea sunt de obicei organizate ca hărți ale lumii exterioare. În capitolul 3 am vorbit despre modul în care se creează în creier harta vizuală brută a lumii exterioare prin gradarea, la nivel de axon, a fluxului de molecule în timpul dezvoltării timpurii și cum este rafinată ulterior de experiență. Deci, dacă ne concentrăm pe zona din cortex unde informația vizuală

are primul contact cu creierul (cortexul vizual primar) vom observa o hartă a lumii vizuale (în acest caz, harta se întâmplă să fie „în oglindă” și cu susul în jos). Ceea ce înseamnă că partea dreaptă a acestei zone va fi activată de lumina care vine din partea stângă a câmpului vizual și viceversa, iar zonele intermediare ale câmpului vizual vor ocupa zona centrală. Celelalte simțuri au de asemenea hărțile lor. Pentru auz există o hartă bazată pe înălțimea sunetului: în cortexul auditiv primar, o extremitate este activată de tonurile înalte și cealaltă extremitate de tonurile joase, celelalte tonuri fiind dispuse gradat în zona mediană.

Aceste hărți, deși organizate, reflectă adesea specificul anatomic al sistemelor senzoriale. De exemplu, dacă retina rezervă un număr foarte mare de neuroni fotosensibili zonei centrale a câmpului vizual, înseamnă că acuitatea vizuală și sensibilitatea cromatică vor fi mai mari în centru decât spre periferia câmpului vizual. În consecință, harta lumii vizuale la nivel cortical va fi deformată pentru că acei neuroni fotosensibili concentrați în centrul câmpului vizual vor ocupa excesiv de mult loc în spațiul cortical. Un exemplu și mai dramatic al acestei distribuții inegale îl întâlnim în cortexul somatosenzorial, unde informațiile legate de simțul tactil și poziția corpului sunt procesate la nivelul unor zone superioare ale creierului. Avem o mare diferențiere tactică la nivelul degetelor, feței, în special zona buzelor și limbii (de unde și importanța sărutului), dar și zone mai puțin sensibile în alte părți ale corpului, cum ar fi spatele. Acest lucru se reflectă în felul în care sunt dispuse părțile corpului în harta corticală a suprafeței corpului, așa-numitul homunculus (cuvântul latin pentru

„omuleț”) senzorial (figura 4.1, stânga). Atunci când spațiul ocupat în zona corticală este folosit ca referință în reprezentarea părților corpului într-un ansamblu (homunculus), după cum se vede în figura 4.1, dreapta, exagerarea diferențierii tactile în harta senzorială devine evidentă.

Majoritatea celor ce privesc suficient acest homunculus senzorial, vor spune la un moment dat ceva de genul: „Având în vedere că organele genitale sunt foarte sensibile, cum se face că au o reprezentare atât de mică?”

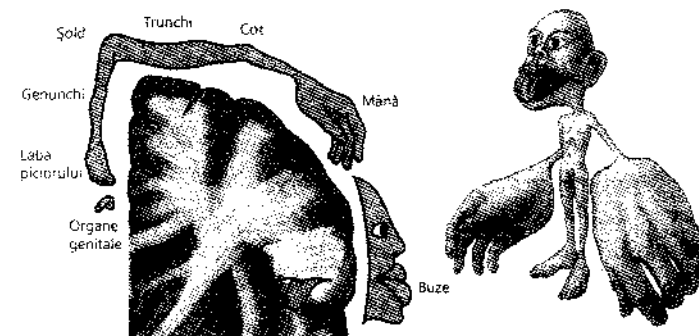


Figura 4.1 Reprezentarea simțului tactil în creier. Părțile corpului care prezintă o sensibilitate mai mare, cum ar fi mâinile, buzele și limba ocupă un spațiu disproporționat în cortexul somatosenzorial primar. Stânga: Vedere a emisferei drepte, secționată în plan frontal (de la o ureche la cealaltă). Părțile corpului reprezentate în harta corticală sunt dispuse adiacent sau suprapuse cu zonele corespunzătoare din cortex. De observat demarcația: anumite părți cum ar fi fruntea și mâna nu sunt adiacente. Dreapta: Vedere a corpului masculin în care părțile corpului au fost ilustrate proporțional cu reprezentarea lor în cortexul somatosenzorial. Părerea mea este că seamănă puțin cu Mick Jagger. *Ilustrație de Joan M. K. Tycko.*

Știm că organele genitale sunt sensibile la atingere și că există nervi speciali ce transmit informația senzorială la creier prin măduva spinării. O posibilă explicație pentru această diferență ține de nuanțarea termenului „sensibilitate la atingere”. Părțile supradimensionate ale homunculusului (mâini, buze și limbă) sunt zone care nu numai că pot detecta senzații slabe, dar pot de asemenea să le diferențieze foarte precis. Am putea să ne imaginăm că cele două abilități merg întotdeauna împreună, dar nu este așa. Abilitatea de a diferenția foarte precis, necesară pentru percepția tactilă a formelor (pentru citit în alfabetul Braille, de exemplu), are nevoie de un tip special de terminație nervoasă la nivelul epidermei, ce se găsește din abundență în degete, buze și limbă, dar este aproape absentă în clitoris și penis. Organele genitale, chiar dacă pot detecta senzații slabe, nu au abilitatea de a diferenția percepția tactilă. În spiritul științelor naturii de școală veche, poți experimenta aceasta acasă, pe pielea ta. Din acest punct de vedere, organele genitale sunt similare corneei: foarte sensibile chiar și la senzații foarte slabe, dar fără abilitatea de a le localiza precis. Această diferență din punct de vedere al preciziei senzației tactile explică, probabil, de ce atât corneea, cât și organele genitale (masculine sau feminine) nu sunt așa de mari la homunculusul senzorial.

Sistemele senzoriale din creier nu au, de obicei, o hartă unică a lumii lor, ci mai degrabă o multitudine de hărți dispuse în zone învecinate ale cortexului. În multe cazuri, informația senzorială este divizată sau dublată și trimisă mai departe spre diferite sub-zone specializate ale cortexului care extrag anumite forme de informație. Un

bun exemplu pentru aceasta este sistemul vizual. Celulele care trimit informație vizuală de la retină spre creier sunt de două feluri: celulele P („Parvi”, adică „mic”) și celulele M („Magni”, adică „mare”). Fiecare dintre celulele P este responsabilă doar pentru o mică parte a câmpului vizual și toate sunt sensibile la culoare.

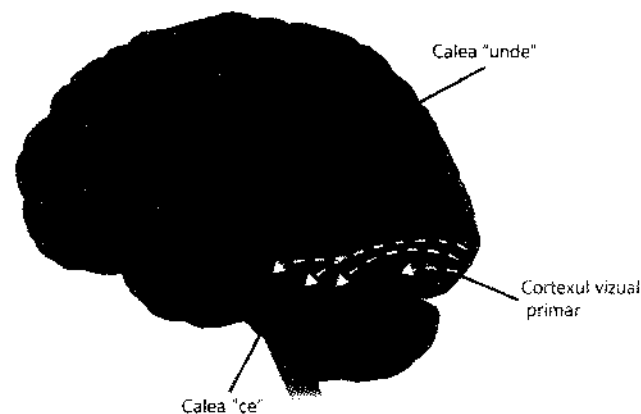


Figura 4.2 Procesarea semnalelor vizuale prin două căi diferite face posibilă extragerea informației de tip „ce?” și „unde?” legată de obiectele lumii exterioare. În imagine se poate vedea scoarța cerebrală a emisferei stângi. După o reasuzare la nivelul talamusului, semnalele ajung de la retină la cortexul vizual primar, în zona posterioară a creierului. Cortexul vizual primar transmite fibre purtătoare ale informației vizuale pe două căi diferite, fiecare având o multitudine de zone individuale. Calea superioară, înspre lobul parietal, reprezintă calea „unde?”, specializat în detectarea locului, adâncimii spațiale, traiectoriei și vitezei obiectelor. Calea inferioară, înspre lobul temporal, reprezintă calea „ce?”, care folosește detaliile vizuale și culoarea pentru evaluarea și recunoașterea obiectelor. Adaptat cu permisiunea editurii Elsevier de la A.C. Guydon, *Textbook of Medical Physiology*, ediția a 8-a (W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1991). Ilustrație de Joan M. K. Tycko.

Celulele M, foarte importante ca detectori de mișcare, sunt insensibile la culoare și pot integra informații dintr-o zonă mai mare a câmpului vizual. Chiar dacă semnalele transmise de aceste celule P și M au aceeași rută prin axonii care merg de la retină la talamus și, după aceea, prin alți axoni, de la talamus la cortexul vizual primar, doar o mică parte a informației se amestecă de-a lungul acestui traseu. După ce ajunge la cortexul vizual primar, informația este divizată în mod clar, iar două seturi distincte de axoni preiau informația de la celulele P și M pe două rute diferite (figura 4.2).

Semnalele de la celulele M sunt conduse spre un set de stații de procesare din lobul parietal. Aceste stații ce folosesc informație vizuală de joasă definiție sunt specializate în detectarea locului, adâncimii spațiale, traiectoriei și vitezei obiectelor animate sau statice. Acest flux a fost numit calea „unde?”. Informația de la celulele P va avea alta soartă. Ea va fi trimisă unui set de regiuni din lobul temporal ce procesează informația vizuală de înaltă definiție, incluzând informații despre culoare, pentru recunoașterea obiectelor, acesta constituind calea „ce?”. În stadiile următoare de procesare aceste trasee converg, informația transmisă de ele fiind integrată în experiența noastră vizuală.

Dacă am călători de-a lungul lungii și sinuoasei căi „ce?” și am examina răspunsurile la stimulii vizuali la fiecare stație, începe să apară o temă interesantă. Neuronii primelor stații, cum ar fi retina, răspund bine la stimuli simpli, cum ar fi punctele luminoase. Un pic mai departe, în cortexul vizual primar, stimulii optimi sunt mult mai complecși din punct de vedere geometric, cum ar fi o bară

cu o orientare anume. Și mai departe, de-a lungul căii „ce?” stimulii optimi sunt obiectele propriu-zise ale lumii reale cum ar fi o mână sau o piatră. Pare că este ca și cum sistemul vizual construiește treptat abilitatea de a detecta caracteristici și obiecte mai complexe prin procesare succesivă în calea „ce?”. La capătul căii „ce”, informația este oferită centrilor memoriei și emoției, cum ar fi hipocampusul și amigdala.

Stațiile ulterioare ale căii „ce” pot fi destul de specializate. Vătămarea acestor regiuni (fie prin traumă, fie prin probleme de dezvoltare/genetice) poate conduce la deteriorări foarte specifice cum ar fi incapacitatea de a recunoaște anumite fețe umane, un sindrom numit „orbire a feței” ori prosopagnozie. Oamenii care suferă leziuni în regiunile apropiate pot eșua în recunoașterea obiectelor vizuale (fenomen numit agnozie vizuală a obiectelor). Cazurile mai blânde ale acestora pot implica incapacitatea de a recunoaște un anumit obiect dintr-o clasă – un caz ilustrativ este incapacitatea de a identifica propria mașină dintr-o parcare. Cazurile mai severe includ confuzia profundă a obiectelor animate și inanimate, ca în cazul tipului ghinionist ce a inspirat titlul faimoasei cărți a lui Oliver Sachs, *Bărbatul care și-a confundat nevasta cu o pălărie*. Fenomene similare au fost observate la maimuțele de laborator care au suferit vătămări bilaterale ale lobului temporal: ele ar putea încerca să mănânce tot felul de obiecte (cum ar fi o țigară aprinsă).

Deci, ca să punem lucrurile cap la cap, când ești la un concert U2 și maică-ta țâșnește din mulțime și aleargă pe scenă într-o încercare disperată de a-l pupa pe Bono, calea „unde?” ghidată de celulele M din lobii tăi parietali va

înregistra că ceva se mișcă pe o traiectorie care îl va intercepta pe Bono, iar calea „ce?” ghidată de celulele P din lobii temporali va recunoaște acel „ceva” ca fiind maică-ta. Deoarece calea „unde?” este puțin mai rapidă (și depune un efort computațional mai ușor) vei înregistra „unde?” înainte de a detecta „ce?”.

Sentimentul pe care-l vei resimți în această situație, fie el jenă sau mândrie, este probabil mediat de fibrele ce poartă această informație spre amigdală și alte câteva regiuni implicate în răspunsurile emoționale. Desigur, nu experimentezi această scenă vizuală sub forma unor informații separate de tip „ce?” și „unde?” – ele sunt combinate într-o percepție unitară coerentă pe care o resimți ca fiind naturală și adevărată.

Ce se întâmplă când informațiile din mai multe arii senzoriale, care sunt în mod normal separate, sunt combinate în creier? Gândește-te la cazul lui E.S., o muziciană profesionistă de 27 de ani care locuiește în Elveția. Ea este o sinestezică, ceea ce înseamnă că are experiențe fizice involuntare de-a lungul modalităților senzoriale. În particular, de fiecare dată când aude un anumit interval tonal ea experimentează un gust. Senzația este total consistentă: o terță majoră va produce întotdeauna un gust dulce, o septimă minoră evocă un gust amar și o sextă minoră gustul de frișcă. Ea experimentează de asemenea culori ca răspuns la auzul tonurilor: Do este roșu, Fa diez este violet și așa mai departe. Un studiu amănunțit realizat de Lutz Jäncke și colegii săi de la Universitatea din Zurich a arătat că E.S. își utilizează remarcabilul ei simț sinestezic ca ajutor mnezic când cântă.

E.S. este una din multele tipuri de sinestezici. Alții pot auzi mirosuri, pot mirosi texturi sau chiar simți căldură din anumite tipuri de stimulare vizuală. Cam jumătate din totalul lor au mai mult de un impuls cros-modal, dar acestea nu sunt niciodată bidirecționale: cineva care vede culori ca răspuns la anumite mirosuri nu va percepe mirosuri ca răspuns la culori. De departe cea mai comună formă de sinestezie este percepția culorii ca răspuns la grafeme (numere, litere ori simboluri scrise) ori sunete, în special sunete muzicale. În mod interesant, deși la cei mai mulți sinestezici experiența cros-modală este declanșată de o experiență senzorială explicită (de exemplu numărul „5” scris cu numere arabe, dar nu alte reprezentări ale lui „cinci”, cum ar fi cel scris cu cifre romane „V” ori cinci linii „IIII”), altele sunt declanșate de concepte. De exemplu, există un grup de sinestezici la care percepția culorilor este declanșată de categorii temporale: luna decembrie este albastră, în timp ce luna mai este roșie; sâmbăta este roz și miercuria este verde deschis.

Sinestezicii au o inteligență ce variază de la medie la peste medie și par să aibă rezultate obișnuite la măsurători precum testele de personalitate și examenele neurologice generale. Ei nu halucinează, nici nu prezintă o incidență neobișnuită a bolilor mintale. Determinarea numărului de sinestezici în populația generală este dificil, dar estimări recente arată un raport de 1 la 200 din populația generală. Sinestezia este mai comună la femei și la stângaci. Deși este greu de exclus eroarea de eșantionare, se pare că, în mod nesurprinzător, sinestezicii tind să fie atrași de profesiile creative cum ar fi scrisul, artele vizuale, muzica și arhitectura.

Sinestezia este cunoscută de mai bine de 200 de ani, iar savantul Francis Galton, vărul lui Darwin, a descoperit chiar că este o trăsătură de familie. Dar până recent sinestezia a fost un fenomen ce nu atinsese niciodată cu adevărat respectabilitate științifică. Mulți neurologi au considerat că sinestezicii erau pur și simplu împrăstiați și poetici: ei nu *experimentau* cu adevărat asociații cros-modale; aveau doar o dexteritate a limbajului metaforic. În perspectiva lor, relațiile lui E.S. că nota Fa diez evocă culoarea violet nu erau fundamental diferite de gluma făcută de cineva despre poetul W.H. Auden cum că „Are o față de pat nefăcut”.

Există mai multe motive pentru a crede că sinestezicii au experiențe autentic cros-modale mai degrabă decât asocieri poetice. Mai întâi, experiențele pe care le relatează nu se schimbă de-a lungul timpului: ele sunt consistente pe parcursul mai multor ani, chiar când subiecții sunt testați inopinat. În al doilea rând, unele probe de percepție istețe au susținut ideea unei experiențe cu adevărat sinestezice. De exemplu, imaginează-ți o înșiruire de cifre „5” pe o foaie de hârtie ce mai conține și câțiva „2” printre ele, cifre tipărite cu negru pe o coală albă. Dacă ți s-ar cere să numeri cifrele „2”, acest lucru ar necesita o căutare sistematică și timpul tău de răspuns ar fi lung. Dacă însă toate cifrele „5” ar fi tipărite cu roșu și cifrele „2” cu verde, atunci doiurile „ar sări în ochi” în timpul percepției și ai putea să le numeri mult mai repede. Când Edward Hubbard și V.S. Ramachandran de la University of California din San Diego au administrat această probă în prima ei variantă (cea cu toate cifrele printate cu negru) unor sinestezici ce asociază numerele cu culori, ei au rezolvat-o rapid, așa cum nor-

malii ar rezolva proba cu cifrele colorate diferit, ceea ce susține ideea că sinestezicii chiar văd numerele ca fiind colorate. În al treilea rând, studiile de imagistică cerebrală au arătat că sinestezicii prezintă o activare în regiuni cerebrale corespondente simțurilor lor cros-modale. Studiile lui Jeffrey Gray și ale colegilor săi de la Institute of Psychiatry din Londra au arătat că sinestezicii de tipul cuvânt vorbit-culoare au manifestat o activare atât a regiunilor auditive/limbaj, cât și a centrilor ce procesează văzul colorat (numite V4/V2) într-o sarcină de auzit cuvintele, în timp ce oamenii normali au prezentat doar o activare auditivă/limbaj.

Ceea ce sugerează acest studiu, ca și altele ce utilizează imagistica cerebrală, este că sinestezia rezultă din împrăștierea semnalelor din regiunea lor senzorială cerebrală tipică spre regiunile asociate altor simțuri. Cea mai populară ipoteză explicativă este cea potrivit căreia conexiunile sinaptice aberante (să zicem, de la fluxul informației auditive spre ariile văzului colorat) au eșuat cumva să fie eliminate în timpul dezvoltării postnatale timpurii și retenția și elaborarea lor în anii de mai târziu conduc spre o experiență sinestezică particulară. Această idee este susținută de observația că în cele mai comune forme de sinestezie, cum ar fi „ton-culoare” și „grafem-culoare”, observăm co-activarea regiunilor adiacente ale cortexului, în timp ce formele rare de sinestezie, cum ar fi „miros-culoare” implică co-activarea unor regiuni mai distanțate.

Sinestezia nu este o stare maladivă. Este probabil să reprezinte limita unui spectru al experienței senzoriale multimodale: cu toții integrăm informația senzorială într-un anumit grad. Chiar este posibil ca în perioada în care eram

bebeluși, înaintea încheierii primului val de rafinare a conexiunilor sinaptice ghidată de experiență, să fi fost cu toții la un moment dat înalt sinestezici.

De-a lungul vieții, fie că mergem la un concert sau pe stradă, nu suntem în general conștienți de arhitectura complicată a sistemelor noastre senzoriale. Nu facem decât să experimentăm lumea externă și o resimțim ca adevărată. De fapt, sistemele noastre senzoriale zăpăcesc aproape fiecare aspect al senzațiilor noastre, de la calitatea la coordonarea lor. Milioane de ani de evoluție au modificat sistemele noastre senzoriale în moduri foarte neobișnuite. Mai întâi, trebuie să luăm în considerare faptul destul de simplu că plaja de stimuli pe care o putem detecta este doar o submulțime a informației senzoriale posibile. Putem vedea anumite lungimi de undă de la roșu închis la violet închis, dar nu și lumina aflată dincolo de limitele acestui spectru. Prin contrast, multe păsări pot vedea în ultraviolet. Acest lucru le permite anumitor păsări de pradă (de exemplu șoimii) să detecteze urmele de urină lăsate de prada lor (șoareci de câmp sau iepuri). La fel, oamenii pot auzi de-a lungul unei anumite game de frecvență (de la 20 la 20.000 de cicluri pe secundă), dar această gamă este doar o porțiune a informației auditive: liliecii, balenele și șoarecii pot auzi tonuri mult mai înalte (până la aproximativ 100.000 de cicluri pe secundă). Putem discrimina cam 10.000 de mirosuri diferite, dar câinii se descurcă mult mai bine (după o estimare, ar fi vorba despre 250.000 de mirosuri). Lista continuă în privința fiecărei modalități senzoriale. Se presupune că a fost avantajos din punct de vedere evolutiv pentru câini să aibă această gamă olfactivă amplă,

în timp ce oamenii se pot descurca cu mai puțină informație. Simțurile noastre abia „trag cu ochiul prin gaura cheii” în spațiul senzorial.

Presiunile evoluției au influențat nu numai granițele simțurilor noastre, ci și modul în care informația senzorială este procesată ulterior de către creier. Sistemele noastre senzoriale s-au adaptat în moduri importante pentru comportamente-cheie cum ar fi hrănirea, evitarea pericolului, împerecherea și îngrijirea copilului. Deși există multe bizarerii ale procesării senzoriale care sunt specifice anumitor simțuri, există de asemenea unele teme generale. De exemplu, sistemele noastre senzoriale sunt în general construite să dea un răspuns mai puternic stimulilor noi în comparație cu cei în desfășurare, un proces numit adaptare. Știi acest lucru din proprie experiență: dacă intri dimineața în bucătărie și ai prăjit pește cu o seară înainte, s-ar putea să detectezi inițial un miros persistent, dar după cam un minut abia dacă-l mai simți. Dacă ieși din bucătărie și te întorci acolo mai târziu, mirosul va deveni din nou evident pentru scurt timp. La fel, dacă ești la calculator s-ar putea să auzi chițăitul ascuțit al hard-disk-ului când te așezi la lucru, dar este probabil ca acest sunet să dispară destul de repede din universul tău perceptiv. Este probabil ca această adaptare să fie utilă din punct de vedere evolutiv deoarece îți permite să te concentrezi pe stimulii noi, potențial periculoși (sau apetisanți) prezenți în mediu.

Sistemele noastre senzoriale sunt de asemenea proiectate special pentru detectarea schimbărilor în alte dimensiuni decât cea temporală. Unul din cele mai bune exemple ale acestui fapt este fenomenul evidențierii conturului în sistemul vizual, util pentru distingerea obiectelor

de fundalul lor, o funcție evident adaptativă pentru detectarea hranei sau evitarea prădătorilor. Evidențierea conturului este produsă de circuite atât din retină, cât și din stațiile de procesare ulterioare ale creierului, care, atunci când percepem un punct luminos prezent în câmpul vizual, îl fac să apară mai întunecat dacă aria înconjurătoare este mai luminoasă. Acest lucru este produs de un proces numit inhibiție laterală, în care neuronii dintr-o hartă vizuală își inhibă vecinii imediat adiacenți atunci când sunt activați. Ei fac acest lucru folosind axoni ce formează sinapse ce eliberează neurotransmițătorul inhibitor GABA. Deși nu suntem în mod normal conștienți de evidențierea conturului în lumea noastră vizuală, acest fenomen poate fi dezvăluit de o serie de iluzii optice, una dintre ele fiind cea din figura 4.3.

Evidențierea conturului este un exemplu al modului cum creierul nostru ne distorsionează percepția lumii pentru a face mai utilă informația senzorială. Toate bune și frumoase, dar sistemele noastre senzoriale au de fapt o problemă mult mai mare: ele trebuie să facă timpul senzorial să pară continuu și fluid. În acest moment vă gândiți probabil că timpul este, prin natura lui, continuu și fluid, așadar de ce trebuie să se amestece creierul în treaba asta pentru a-l face să pară așa? Să-ți explic ce vreau să spun. Când urmărești o scenă vizuală, ochii tăi nu stau nemișcați. Ei tind să sară rapid de la un punct la altul. Aceste salturi se numesc sacade și ele funcționează pentru a plasa diferite părți ale scenei vizuale în centrul câmpului tău vizual, acolo unde este posibilă discriminarea de finețe a formei sau culorii (figura 4.4). A completa o sacadă necesită timp: creierul tău trebuie să emită comenzi și aceste

comenzi trebuie să fie trecute prin mai multe locuri ca într-un final să ajungă la axonii ce fac sinapse cu mușchii tăi oculari și să elibereze neurotransmițătorul numit acetilcolină pentru a-i excita. Apoi, mușchii oculari trebuie să se contracte pentru a produce mișcarea. Cea mai lungă sacadă posibilă pe care o poți face, de la extremitatea dreaptă a câmpului tău vizual până la extremitatea stângă, va lua cam 200 de milisecunde (o cincime de secundă). În timpul acestor sacade nu percepi nici că lumea vizuală se mișcă odată cu ochii tăi, nici că vederea ta se întrerupe. Retina ta nu se oprește din transmiterea informațiilor spre creier în timpul unei sacade. De fapt, semnalele ce arată mișcarea lumii vizuale în timpul unei sacade sunt trimise de la ochiul tău spre creier, dar ele nu ajung în percepția ta. După cum știi, percepția ta vizuală pare să aibă sens: este continuă și fluidă și nu ești în general conștient de mișcarea ochilor tăi.

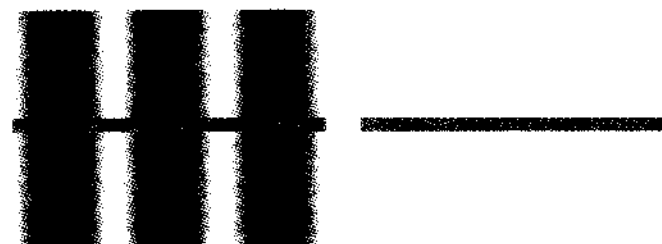


Figura 4.3 O iluzie optică produsă de circuite din sistemul vizual ce sunt proiectate să evidențieze contururile. Bandele orizontale gri din ambele imagini au aceeași nuanță uniformă de gri. Totuși, banda din imaginea din stânga pare să devină alternativ mai închisă sau mai deschisă pe măsură ce sistemul vizual integrează informații din afara benzii pentru a evidenția contururile. Ca să te convingi că acest lucru chiar este adevărat, acoperă tot mai puțin banda orizontală din imaginea din stânga și privește-o cum devine de un gri uniform. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

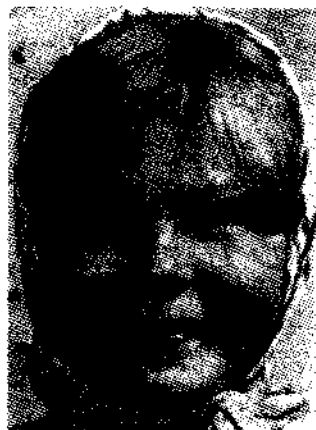


Figura 4.4 Sacade implicate în privirea unei imagini. S-a utilizat un dispozitiv de urmărire a ochilor pentru a înregistra poziția ochilor în timp ce un subiect uman a privit timp de 3 minute această fotografie a unei fete din regiunea Volga, Rusia. Cele mai multe segmente din linii arătate aici sunt sacade (celelalte sunt mișcări lente de urmărire). După A.L. Yarbus, *Eye Movements and Vision* (Plenum Press, New York, 1967); retipărit cu permisiunea Springer Science & Business Media.

Cum completează creierul aceste „spații goale” create de sacade pentru a obține acest efect vizual fluid? Pentru a explica acest lucru, este mai întâi necesar de menționat că există o scurtă întârziere între momentul când evenimentele lumii se impun asupra organelor senzoriale (lumina cade pe retină, undele sonore ajung la timpan, moleculele odorifice dau de celulele senzoriale din nas) și momentul când noi devenim conștienți de aceste senzații. Există ceva variație în această întârziere în funcție de simțul despre care este vorba și de tipul și intensitatea exactă a stimulării, dar intervalul este în general între 50 și 300 de milisecunde. Această întârziere, ca și cea pe care o impun canalele de

televiziune asupra transmisiunilor „live” pentru a le permite să elimine cuvintele interzise, permite creierului să facă niște șmecherii. Este important de înțeles că întârzierea nu corespunde pur și simplu cu timpul necesar primelor semnale electrice pentru a ajunge la cortexul primar (de obicei 20-50 de milisecunde). În cele mai multe cazuri, conștientizarea senzațiilor necesită procesare corticală suplimentară și, în consecință, ceva mai mult timp.

Deci, în cazul unei sacade, creierul tău ignoră informația vizuală transmisă în timpul mișcării ochilor. Apoi, când sacada este completă, creierul tău ia imaginea vizuală a noii locații și o utilizează, retroactiv, pentru a umple „spațiile goale” de timp precedente. De cele mai multe ori nu realizăm deloc acest lucru. Dar în anumite circumstanțe, această șmecherie a creierului poate fi dezvăluită, așa cum se întâmplă în cazul fenomenului numit iluzia ceasului oprit. Când realizezi o sacadă mare ce are ca final fixarea privirii pe un ceas, va părea uneori ca și cum secundarului îi ia mai mult decât normal să se miște în poziția următoare. Ca această iluzie să funcționeze, mișcarea trebuie să fie o sacadă adevărată (mișcarea foarte lentă a ochilor, de la un capăt la celălalt al câmpului vizual până ajunge să se fixeze pe ceas, implică un mecanism diferit în creier) și ceasul trebuie să fie silențios (ticăitul va distruge iluzia). Funcționează fie cu un ceas tradițional, fie cu unul digital ce arată secunde, dar este cea mai vizibilă în acele încercări în care sacada este completată imediat după o mișcare a ceasului. Pentru scurt timp, ceasul pare să se oprească (un fenomen numit cronostază) deoarece creierul extinde percepția noii locații înapoi în timp exact înainte de începutul sacadei.

Timp de mulți ani, s-a crezut că cronostaza era un fenomen strict vizual. În ultimii ani, totuși, s-a demonstrat că este valabil și pentru alte simțuri. Un studiu în care se cerea subiecților să poarte căști pentru a-și deplasa atenția de la urechea dreaptă la urechea stângă înainte de a evalua un interval dintre două tonuri au descoperit un fenomen similar. Acest lucru poate sublinia așa-numita iluzie a telefonului mort în care, atunci când cineva își comută cu repeziciune atenția și activează simultan un receptor telefonic, va estima intervalul silențios dintre tonurile de apel ca fiind neobișnuit de lung. Într-un alt experiment, s-a arătat că, în urma unei mișcări oculare rapide, oamenii supraestimează timpul în care mâinile lor au fost în contact cu un obiect nou atins. La fel ca în iluzia ceasului oprit, pare ca și cum percepția tactilă s-a extins înapoi în timp spre un moment de la începutul atingerii. Aceste descoperiri sugerează că cronostaza, rezultată din extinderea percepției înapoi în timp pentru a masca o perioadă în care percepția ar fi altminteri generatoare de confuzii, este o trăsătură foarte răspândită a sistemelor senzoriale. Acesta este un truc pe care îl face creierul pentru a crea o poveste senzorială coerentă și utilă.

Mulți filosofi și savanți cognitivști abordează percepția ca și cum ar fi un proces complet obiectiv și logic. Din punctul lor de vedere, percepțiile pot declanșa uneori emoții, dar este posibil să „divorțăm” emoția de percepție și să acționăm în urma percepțiilor într-o manieră pur non-emoțională. Această distincție percepție/emoție traversează întreaga noastră tradiție culturală occidentală. Vedem cel mai bine acest lucru în medicină, unde avem

două domenii diferite de tratare a bolilor creierului. Neurologia are de-a face cel mai mult cu problemele perceptuale, motorii și cognitive în timp ce psihiatria se ocupă de problemele emoționale și sociale. Faptul că aceste discipline sunt separate este un accident al istoriei recente. Dacă lucrurile ar fi mers un pic altfel la Viena, St. Petersburg și Baltimore la începutul secolului XX, ar fi putut exista o singură specialitate medicală dedicată tuturor bolilor creierului ce ar fi integrat atât terapiile biologice, cât și cele verbale. Așa cum stau lucrurile acum, nu există o bază biologică pentru atribuirea anumitor boli cerebrale acestor specialități. Nu este ca și cum ar exista o linie despărțitoare în structura creierului, astfel încât problemele ce țin de lobii occipitali și parietali trebuie trimise la neurolog și cele ale lobilor frontali și temporali la psihiatru. Nu există nici vreo linie despărțitoare biochimică: bolile sinapselor ce folosesc glutamat nu sunt teritoriul neurologilor și nici bolile sinapselor ce folosesc dopamină ale psihiatrilor. Adevărul este că, exact ca și creierul însuși, aceste domenii medicale au „evoluat” nu potrivit unui plan superior, ci ca reacție la capriciile și limitările istoriei. În mod clar, distincția percepție/emoție are un impact profund asupra modului în care gândim despre creier și abordăm disfuncțiile acestuia.

Ceea ce sper să arăt aici este că percepția și emoția sunt deseori legate inextricabil. Există foarte puțină „percepție pură” în creier, poate chiar deloc. Până să fim conștienți de senzațiile noastre, emoțiile au fost deja implicate. Exemple fascinante ale acestui lucru pot fi observate în două tipuri complementare de leziuni cerebrale. În 1923, medicul francez Jean Marie Joseph Capgras a

descrie un pacient care, în urma vătămării lobului temporal, putea încă identifica vizual obiecte și fețe umane, dar aceste obiecte și fețe nu-i evocau nici o emoție. În consecință, acest pacient care suferea de ceea ce numim acum sindromul Capgras, a devenit convins că părinții lui au fost înlocuiți cu niște copii identice. O explicație este că a fost condus spre această concluzie deoarece răspunsurile emoționale pe care aștepta să le resimtă când își vedea părinții nu erau acolo și, în consecință, singura explicație rezonabilă era că acei oameni arătau ca părinții lui numai că nu erau ei. Problema acestui pacient era limitată exclusiv la văz: vocile părinților lui încă sunau autentic.

De când a fost descris prima oară, s-au descoperit destul de multe cazuri de sindrom Capgras și unele dintre acestea au fost observate foarte atent. Sindromul Capgras se manifestă de cele mai multe ori ca un sentiment al impostorilor parentali, dar poate apărea pentru oricine sau orice față pentru care este așteptat un răspuns emoțional puternic – animalele de companie, de exemplu. Mulți pacienți Capgras experimentează oglinzile ca fiind extrem de tulburătoare: ei recunosc că imaginile reflectate le seamănă, dar sunt de asemenea convinși că reflexia este cea a unui impostor. Deseori, acest lucru este înfricoșător deoarece imaginea reflectată este considerată a fi a unui urmăritor malefic care și-a propus să distrugă viața pacientului.

Pacienții Capgras nu au o simplă problemă de discriminare vizuală sau răspuns emoțional. În laborator, ei pot face cu ușurință distincții între fețe și obiecte similare. Nu au halucinații și pot avea răspunsuri emoționale adecvate la stimulii auditivi. Aceste observații, sprijinite de dovezile

anatomice, susțin ideea că sindromul Capgras este în mod specific un defect al transferului de informație între părțile ulterioare ale căii „ce?” vizuale și centrul emoției, inclusiv amigdala.

A doua parte a acestei povești legată de văz și emoție vine de la pacienții care au fost orbiți prin vătămarea cortexului vizual primar. În capitolul I, am discutat despre cum unii pacienți cu acest tip de leziuni pot încă localiza corect un obiect din câmpul lor vizual, chiar dacă nu au conștiința că văd ceva („vedere oarbă”). Recent, unui pacient care a suferit acest tip de leziune din cauza atacurilor vasculare cerebrale repetate ce i-au afectat cortexul vizual primar i s-a cerut să ghicească expresiile emoționale din fotografiile cu fețe umane. Aceste fețe, atât de femei, cât și de bărbați, arătau expresii tipice de frică, tristețe, fericire și mânie. El a fost capabil să ghicească emoția corectă în aproximativ 60% din cazuri. Acesta nu a fost un scor perfect, dar era semnificativ mai bun decât rezultatul ce ar fi fost obținut la noroc. Când această sarcină a fost repetată cu un subiect într-un aparat IRMf pentru scanarea activității cerebrale, o activare semnificativă a fost observată în amigdala dreaptă pentru fețele cu expresii emoționale, cu activarea cea mai puternică produsă de emoțiile de frică.

Luate împreună, aceste exemple clinice arată că amigdala este activată pentru declanșarea răspunsurilor emoționale atât pentru vechiul sistem vizual mezencefalic, cât și pentru sistemul vizual cortical modern. Probabil că, în cazul căii corticale „ce?”, amigdala nu este singura regiune implicată în generarea răspunsurilor emoționale pe baza informației vizuale. Ideea importantă aici este că informația vizuală este oferită rapid centrilor emoționali din

creier, ceea ce face imposibil să separăm în experiență emoția de percepție. Când un obiect se mărește rapid și simetric în câmpul tău vizual, indicând o coliziune, nu te poți abține să nu te ferești. Este un răspuns subconștient automat. La fel, când vezi un șarpe în iarbă sau o față mânișă, creierul tău va începe să se pregătească pentru „luptă sau fugă” prin declanșarea accelerării ritmului cardiac și alte răspunsuri fiziologice anticipatorii. Acest lucru apare înainte ca tu să fii capabil să alcătuiești conștient un plan de acțiune. Deși exemplele pe care le-am dat s-au referit la văz, acest principiu are o aplicabilitate extinsă pentru toate simțurile noastre: emoția este o parte integrantă a senzației și cele două nu sunt ușor de separat.

O senzație pe care o considerăm ca fiind încărcată emoțional în sine este durerea. Durerea nu este cauzată numai de supraactivarea căilor senzoriale în corp, ci mai degrabă de un sistem special de celule senzoriale și axonii lor ce proiectează în măduva spinării și de acolo, într-un final, în creier. În mod contraintuitiv, unii din axonii ce trimit informația dureroasă tind să aibă un diametru mic și așadar sunt printre cei mai lenți din sistemul nervos pentru conducerea impulsurilor, operând cu viteza de aproximativ 1-2 m/s. De aceea, când te lovești la degetul de la picior, poți simți rapid o senzație (prin fibrele rapide, ne-dureroase), dar apuci să spui „Ala-bala-portocala” înainte să simți valul de durere.

Durerea este esențială în două feluri: ne ajută să ne protejăm de efectele vătămătoare pentru țesuturi ale stimulilor periculoși și acționează ca un avertisment ce ne învață să evităm asemenea tipuri de situații în viitor.

Oamenii care și-au pierdut senzația de durere din cauza leziunilor nervoase cauzate de traumă ori a unei boli congenitale se află într-un risc constant de a se răni. Totuși, durerea nu este o senzație unitară. Ea poate fi divizată în componente multiple: avem acum dovezi credibile că există căi separate senzorial-discriminative și afectiv-motivaționale ale durerii. Axonii căii senzoriale formează sinapse în porțiunile laterale ale talamusului (departe de linia de mijloc) ce trimit la rândul lor axoni spre reprezentarea corpului din cortexul somatosenzorial primar. Vătămarea selectivă a acestei căi rezultă într-o condiție în care abilitatea de a discrimina calitățile durerii (ascuțită sau surdă, fierbinte sau rece) se pierde. Oamenii cu acest tip de leziune ar putea fi capabili să descrie o reacție emoțională neplăcută la un anumit stimul, dar sunt incapabili să-i descrie caracteristicile sau chiar să specifice locația ei în corp.

Dimensiunea afectivă (emoțională) a durerii pare să fie mediată de o cale ce merge mai mult sau mai puțin paralel cu calea dureroasă senzorială laterală: implică activarea unei porțiuni mediale a talamusului (lângă linia de mijloc), ce trimite apoi axoni spre două regiuni corticale implicate în răspunsurile emoționale, numite insula și cortexul cingulat anterior. Leziunile restrânse la calea alergică afectivă mediană rezultă într-o tulburare numită „asimbolie la durere”. Ea face ca oamenii să fie capabili să relateze corect calitatea, localizarea și intensitatea relativă a stimulului dureros, au reflexe intacte de retragere și mimice, iar biopsiile nervilor periferici arată normal. Ce este uluitor la acești oameni cu asimbolie la durere este totuși că par să le lipsească răspunsurile emoționale negative pe care restul oamenilor le consideră de la sine înțelese:

ei relatează corect durerea, dar pare pur și simplu să nu-i deranjeze. Acest sindrom poate rezulta dintr-un defect genetic (a fost descrisă o familie din Franța în care asimbolia la durere era moștenită) sau prin lezarea traumatică a insulei ori a cortexului cingulat anterior.

Componenta afectivă a durerii poate fi modulată de factori cognitivi și emoționali. Anxietatea și atenția îndreptată spre un stimul dureros poate amplifica componenta afectivă a durerii, în timp ce tehnicile de relaxare și distragere a atenției o pot diminua. O redutabilă formă comportamentală de modulare a durerii este sugestia hipnotică ce (în funcție de sugestie) poate crește sau scădea componenta afectivă a durerii. Când Catherine Bushnell și colegii ei de la McGill University au utilizat sugestia hipnotică pentru a spori sau diminua componenta emoțională a durerii resimțită de subiecți, ei au descoperit prin metoda scanării creierului creșteri și descreșteri ale activității din cortexul cingulat anterior, ceea ce implică mai departe această structură într-o cale algică afectivă distinctă.

Cortexul cingulat anterior face mai multe decât să contribuie la durere; el ar putea avea de asemenea un rol mai general în producerea răspunsurilor emoționale la stimulii tactili. Avem dovezi că această structură este activată de asemenea de atingerea tactilă ușoară (mângâierea, dacă vreți) și ar putea contribui la atașamentul emoțional și la răspunsurile hormonale evocate de contactul piele-pe-piele dintre oameni (nu mă refer aici numai la sex – cel mai important exemplu aici ar putea fi relația părinte-copil). S-ar putea ca subregiuni diferite sau căi biochimice din cortexul cingulat anterior să fie implicate

în producerea răspunsurilor emoționale pozitive sau negative la stimularea tactilă.

Experimente recente pe șobolani au indicat că învățarea de a evita stimuli dureroși depinde mai mult de calea algică afectiv-motivațională decât de cea senzorial-discriminativă. În aceste experimente, utilizând o sarcină de învățare simplă, numită aversiunea condiționată față de o locație, un șobolan este plasat într-o cutie ce are două camere ușor de discriminat (de obicei, una este vopsită cu negru și cealaltă cu alb). Când șobolanul intră într-o cameră el primește un șoc de intensitate medie prin barele de metal din podeaua cuștii. Foarte repede, șobolanul va învăța să evite camera unde au fost primite șocurile. Dar dacă i se injectează substanțe ce blochează receptorii glutamatului în cortexul cingulat anterior înainte de a avea această experiență, atunci învățarea aversiunii condiționate a locului va fi blocată. Invers, dacă animalele sunt plasate într-o cameră și, în loc să primească un șoc la picioare li se injectează glutamat în cortexul cingulat anterior, ele se vor comporta ca și cum au primit un șoc și vor învăța să evite camera. Dar dacă aceste injecții, fie cu glutamat, fie cu blocantul de receptor sunt făcute în locații din calea senzorial-discriminativă, învățarea decurge normal. Astfel, este vorba mai degrabă de răspunsul emoțional decât de cel senzorial evocat de durere, ce pare să furnizeze semnalul cu rol de învățare aversivă.

Atât oamenii, cât și strămoșii noștri hominizi și pre-hominizi au trăit (trăiesc) în grupuri sociale, deci nu este de mirare că sistemele noastre senzoriale par să aibă unele specializări particulare pentru interacțiunea socială. Un studiu recent a demonstrat că a arăta oamenilor fotogra-

fii cu mâini și picioare aflate în situații dureroase determină o activare a regiunilor cerebrale ce alcătuiesc calea algică afectivă. Cortexul cingulat anterior a fost activat de această experiență și activitatea lui a fost corelată puternic cu evaluarea durerii celorlalți de către participanți. Această descoperire remarcabilă, cum că centrii afectivi ai durerii pot fi activați atât de propriile tale experiențe dureroase, cât și de cele ale altora, ar putea arunca lumină asupra substratului neural al empatiei. Va fi interesant de repetat aceste experimente în populațiile cu tulburări ce afectează empatia.

Vorbim deseori de anumite interacțiuni sociale ca fiind dureroase sau vătămătoare. Este aceasta doar o metaforă lingvistică sau durerea fizică și socială chiar au un substrat comun în creier? Un studiu deștept realizat de Naomi Eisenberger și colegii ei de la UCLA a arătat că subiecții care au fost făcuți să resimtă excluderea socială într-un joc cu mingea în trei au prezentat o activare puternică în, ai ghicit, cortexul cingulat anterior. În scopul de a realiza acest experiment, jocul de aruncare a mingii a fost de fapt unul virtual, utilizând un monitor vizibil pentru un subiect ce era plasat în scanner. Excluderea dintr-un joc virtual de aruncare a mingii nu este o formă foarte puternică de durere socială și cu toate acestea produce o activare puternică a unui centru-cheie al durerii din creier. Ne-am putea imagina cum ar putea arăta acest centru dacă cineva într-un fMRI ar primi un telefon de tipul „hai să rămânem doar prieteni” din partea unei persoane de care e foarte îndrăgostit. Luând în considerare acest studiu împreună cu cel anterior legat de empatia față de

durerea fizică, este rezonabil să speculăm că cortexul cingulat anterior și structurile înrudite din calea algică afectivă ar putea fi importante în empatie atât pentru durerea socială, cât și pentru cea fizică.

Am discutat pe larg despre modul cum sistemele senzoriale din creierul nostru se împletesc cu emoțiile. Acum aș dori să prezint ideea potrivit căreia funcția senzației și funcția motorie din creier sunt și ele combinate. Chiar și astăzi, studenților li se arată diagrame cu creierul și li se spune că anumite regiuni din creier sunt senzoriale, în timp ce altele sunt motorii. Adevărul este că în multe cazuri această distincție nu este atât de clară. Există multe locuri în creier unde funcția senzorială și cea motorie sunt amestecate, inclusiv cerebelul și ganglionii bazali, dar acum mă voi concentra pe un anumit exemplu din cortex cu relevanță asupra comportamentului social uman. Mai mulți ani în urmă, Giacomo Rizzolatti și colegii săi de la Universitatea din Parma au făcut înregistrări ale unui singur neuron dintr-o regiune corticală a creierului maimuței, numită arie premotorie ventrală. Se știa deja despre această regiune că este implicată în planificarea mișcărilor. Deci nu a fost cu totul surprinzător că anumiți neuroni din ea au generat impulsuri când maimuța a îndeplinit anumite mișcări, în particular mișcări orientate spre scop, cum ar fi apăsarea unui buton ori ridicarea unei alune pentru a o mânca. Marea surpriză a fost când s-a descoperit că un anumit neuron ce ar putea fi activat, de exemplu, de mișcarea de apucare a unei cești ar fi de asemenea activată prin urmărirea altei maimuțe ce realizează aceeași mișcare. Neuronii cu o funcție dublă, senzorială și motorie, au fost numiți „neuroni oglindă”. A devenit repede clar că aceș-

tia pot fi activați, de asemenea, de urmărirea mișcărilor experimentatorului uman (dar nu prin urmărirea unui film cu o altă maimuță sau om, chiar și atunci când s-a utilizat o peliculă stereoscopică cu lentile 3D pentru maimuță). Investigații suplimentare au arătat că neuronii oglindă pot fi activați de o gamă amplă de mișcări deliberate și s-ar putea întâlni și în alte părți ale cortexului frontal din afara ariei premotorie ventrale.

Descoperirea neuronilor oglindă a entuziasmat mulți cercetători deoarece această descoperire aparent simplă promite explicații în privința a ceea ce a fost și rămâne foarte enigmatic în comportamentul uman. Oamenii și, într-o mai mică măsură, maimuțele mari au dezvoltat o capacitate de a înțelege experiențele și motivațiile altora (cum ar fi „știu că știe”) ce nu este prezentă la animalele inferioare. Această înțelegere poate fi utilizată spre scopuri sociale bune (empatie, cooperare) sau rele (manipulare, combativitate) și a fost numită „teorie a minții”. Neuronii oglindă, prin faptul că ne permit să înțelegem acțiunile altora în termenii propriilor noastre acțiuni ar putea constitui o bază biologică a teoriei minții. S-a sugerat chiar că neuronii oglindă ar putea planta semințele limbajului în sensul că faptul de a avea o teorie a minții este o cerință preliminară pentru comunicarea lingvistică orientată spre scop: pentru a dori să vorbești este necesar să ai ideea că cineva te ascultă. Noi presupunem, cred pe bună dreptate, că neuronii oglindă sunt prezenți și la oameni. Dar la momentul în care scriu cartea de față acest lucru nu a fost confirmat deoarece înregistrarea unor neuroni unici este o procedură rară în cazul oamenilor și se face numai un timp scurt, în conjuncție cu anumite forme de neurochirurgie.

Una peste alta, lumea noastră senzorială numai pură și adevărată nu este. Construită și transformată de istoria evoluționistă într-un edificiu foarte ciudat, ea răspunde numai la o anumită porțiune a spațiului senzorial posibil. Creierul nostru procesează atunci acest flux senzorial pentru a extrage anumite tipuri de informații, pentru a ignora alte tipuri de informații și pentru a lega totul împreună într-o poveste în continuă desfășurare ce este comprehensibilă și utilă. Mai mult, până să ajungem să fim conștienți de senzațiile noastre, ele au evocat deja răspunsuri emoționale ce sunt în mare parte dincolo de controlul nostru și care au fost utilizate pentru a planifica acțiuni și pentru a înțelege acțiunile altora.

V. ÎNVĂȚARE, MEMORIE ȘI INDIVIDUALITATE UMANĂ

La ce folosește creierul? Am văzut că porțiunile inferioare ale creierului nostru au circuite de control esențiale ce guvernează funcțiile somatice fundamentale: reflexe-cheie, un termostat automat, un apetit regulat pentru foame și sete și stările de somn/veghe. Creierul inferior are de asemenea regiuni pentru coordonarea mișcărilor și modificarea percepției noastre pentru a ne direcționa atenția spre lumea externă. Acestea sunt cheiile de bază pe care le avem în comun cu broaștele și peștii, „cupa de înghețată de la baza cornetului”. Cele două „cupe” de sus, sistemul limbic și neocortexul sunt locurile unde lucrurile devin foarte interesante. Multe funcții complexe cum ar fi limbajul și raționamentul social apar în cortex, dar eu susțin aici că există două funcții cerebrale cruciale ce formează baza pe care sunt construite aceste capacități superioare. Acestea sunt memoria, emoția și interacțiunea dintre ele.

Gândiți-vă la această analogie: creierul face pentru individ ceea ce genomul face pentru specie. Genomul, secvența de informații codată în ADN, suferă mutații aleatorii și uneori o mutație (sau o colecție de mutații) conferă unui individ un avantaj ce-i permite să aibă urmași mai mulți și/sau mai sănătoși. Genomul, prin intermediul procesului

darwinian al selecției naturale, reprezintă cartea în care este scrisă povestea evoluției: experiența speciei modifică într-un final genomul și astfel trăsăturile genetice ale speciei, făcând-o uneori mai bine adaptată la mediu. Limitarea evoluției prin selecție naturală este că evoluția nu este un proces rapid. Speciile se adaptează experiențelor lor (mediilor) treptat, de-a lungul multor generații.

Creierul, prin stocarea amintirilor, îndeplinește pentru individ o funcție similară. Reprezintă cartea în care este scrisă experiența individului. Stocarea rapidă a amintirilor îi permite acestuia să se adapteze la noi experiențe și situații. Aceasta este o soluție mai flexibilă și mai solidă decât aceea de a ne baza numai pe procesele mutației și selecției ce acționează asupra genomului.

Dar cum apare emoția în acest proces? De-a lungul vieților noastre avem multe experiențe și pe multe dintre acestea ni le vom aminti până la moarte. Avem multe mecanisme pentru a determina ce experiențe sunt stocate („unde erai pe 11 septembrie?”) și ce experiențe nu sunt stocate („ce ai mâncat la cină exact acum o lună?”). Unele amintiri se vor șterge odată cu timpul, iar unele vor fi distorsionate prin generalizare (poți să-ți amintești clar care a fost a 17-a tunsoare pe care ai avut-o?). Avem nevoie de un semnal care să spună „Aceasta este o amintire importantă. Scrie-o și subliniaz-o”. Acel semnal este emoția. Când trăiești sentimente de frică, bucurie, mânie ori tristețe, aceste sentimente marchează respectivele experiențe ca având o însemnătate specială. Acestea sunt amintirile pe care ai cea mai mare nevoie să le stochezi și să le păstrezi. Ele sunt probabil cele mai relevante în situații viitoare. Ele sunt elementele de bază ce formează logica, judecata,

cunoașterea socială și luarea deciziilor. Acestea sunt amintirile care-ți oferă individualitatea. Și această funcție, memoria indexată de emoție este, mai mult ca orice, cel mai folositor atribut al creierului.

În conversațiile obișnuite am putea spune că X are o memorie bună ori că Y are o memorie slabă. În realitate, totuși, știm din experiența cotidiană că lucrurile nu sunt așa de simple. Memoria nu este un fenomen unitar. Ai putea avea o foarte bună abilitate de asociere a fețelor oamenilor cu numele și în același timp ai putea avea dificultăți în memorarea melodiei pentru un recital de pian. Fratele tău s-ar putea să-și amintească tot ce a citit vreodată, dar are progrese slabe în execuția sarcinilor de memorie motorie cum ar fi optimizarea loviturii cu crosa de golf.

Cercetătorii în neuroștiință au lucrat mulți ani să dezvolte o taxonomie a memoriei, adică o metodă de clasificare a tipurilor de memorie ce-și are sursele în observația clinică (vezi figura 5.1). Mare parte a acestor eforturi se sprijină pe analiza pacienților amnezici ce au suferit vătămări ale diverselor regiuni ale creierului cauzate de infecții, atacuri vasculare, traume, abuzul cronic de droguri și alcool ori, ca în cazul pacientului H.M. amintit în capitolul 1, de o intervenție chirurgicală pentru tratarea unor crize comitiale intratabile prin alte metode. Alte idei au fost furnizate de studiul unor tulburări mai tranzitorii cum ar fi cele ce apar în urma administrării medicamentelor și a terapiei electroconvulsivante (utilizată în tratamentul depresiei rezistentă la alte forme de terapie).

În anii '50, concepția dominantă era că pacienții ca H.M. și alții ce au suferit vătămări ale hipocampului și ale

tesutului cortical adiacent erau incapabili să mai formeze vreun tip de amintire. Dar studiul detaliat al acestor pacienți a dezvăluit faptul că deși ei nu mai pot forma amintiri noi ale faptelor și evenimentelor, așa-numitele amintiri declarative, ei puteau încă întipări urme mnezice într-o serie de alte sarcini. Una din acestea este citirea în oglindă: a învăța să citești cuvinte ce au fost tipărite invers pe orizontală (figura 5.2). Aceasta este o sarcină pe care atât oamenii normali, cât și cei cu amnezic de hipocamp ca H.M. pot s-o învețe dacă se antrenează zilnic. Ea este de asemenea o sarcină bună pentru ilustrarea diferitelor tipuri de memorie: deși atât oamenii normali, cât și amnezicii, au arătat o îmbunătățire zilnică în îndeplinirea ei (așa cum arată indicatorul vitezei de citire), numai oamenii normali și-au putut aminti unele din cuvintele utilizate în etapa de învățare din ziua precedentă. Amnezicii nu au avut absolut nici o amintire a vreunui cuvânt – ei nu și-au amintit nici că în ziua precedentă avusese loc o ședință de antrenament în această sarcină.

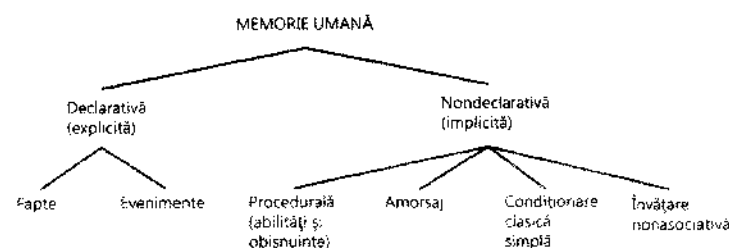


Figura 5.1 O taxonomie a memoriei umane. Adaptată cu permisiunea Elsevier din B. Milner, L. R. Squire și E. R. Kandel, *Cognitive neuroscience and the study of memory*, *Neuron* 20:445 - 468 (1998). *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Experimentele ulterioare efectuate pe pacienții cu amnezie de hipocamp au dezvăluit faptul că în cazul lor persistă un mare număr de sarcini mnezice. Amnezicii păstrează memoria pentru coordonarea motorie – ei își pot îmbunătăți performanțele sportive prin practică. Atât citirea în oglindă, cât și coordonarea motorie fac parte din categoria mai cuprinzătoare a „abilităților și obișnuințelor” ilustrate în figura 5.1. Ei păstrează de asemenea abilitatea de a învăța asocieri simple, subconștiente, prin intermediul unui proces numit condiționare clasică. De exemplu, pulsul tău se va accelera în mod reflex dacă primești un șoc ușor în braț, dar nu se va accelera ca reacție la o lumină roșie slabă ce apare pentru scurt timp în câmpul tău vizual. Dar dacă lumina se cuplează în mod repetat cu șocul, după un timp creierul tău va începe să învețe că lumina prezice șocul și pulsul tău se va accelera ca reacție la apariția luminii. Cei cu amnezie de hipocamp antrenați timp de câteva zile în această sarcină nu vor avea nici o amintire legată de antrenamentul din ziua precedentă, dar cu toate acestea pulsul lor se va accelera la vederea luminii.

Probabil cea mai interesantă formă a memoriei ce se păstrează în amnezie se obține printr-o metodă numită ancoraj. În această sarcină, proiectată inițial de Elisabeth Warrington și Larry Weiskrantz de la Universitatea Oxford, amnezicilor li s-a cerut să-și amintească o listă de cuvinte pe care le-au văzut în ziua anterioară. Nu e de mirare că dacă le dai instrucțiunea aceasta, ei nu-și vor aminti nimic. Dar dacă le prezinți primele câteva litere dintr-un cuvânt, ei vor fi deseori capabili să completeze cuvântul chiar dacă au senzația că merg pe ghicite. De exemplu, dacă un cuvânt din listă era „crustă”, rădăcina „cru_” le-ar evoca probabil răspunsul corect mai degrabă decât alte po-

sibilități, cum ar fi „cruce”, „crud” sau „cruton”. Ce este interesant la ancoraj este că, spre deosebire de alte forme de memorie ce se păstrează în amnezia de hipocamp, aceasta este o sarcină cognitivă, nu motorie.

Toate aceste sarcini mnezice păstrate în amnezie (ancorajul, învățarea abilității și obiceiurilor, condiționarea clasică precum și altele pe care nu le-am menționat) se includ în categoria memoriei implicite sau nondeclarative: ele sunt forme ale memoriei ce nu implică reactualizarea conștientă. Aceste informații nu sunt rememorate ci se manifestă mai degrabă ca modificări specifice ale comportamentului. Memoria nondeclarativă *nu* este memoria la care ne referim în conversațiile obișnuite – nu este memoria faptelor și evenimentelor, cum ar fi conținutul micului dejun de azi-dimineață ori numele prim-ministrului britanic. Cu toate acestea, memoria nondeclarativă joacă un rol central în experiențele noastre.

egbul
docel
mulleredo
eilateN

Figura 5.2 Citirea în oglindă, o abilitate pe care o pot dobândi și perfecționa și oamenii normali, și amnezicii. Numai oamenii normali pot păstra însă amintirile cuvintelor respective.

Observațiile asupra pacienților cu amnezie sugerează limpede că stocarea unor noi amintiri declarative necesită un sistem hipocampic intact (hipocampus propriu-zis și câteva structuri corticale adiacente). Acest lucru ridică o problemă fundamentală: sunt anumite amintiri stocate în anumite locații din creier sau sunt stocate într-o manieră distributivă, de-a lungul mai multor regiuni? O indicație timpurie a răspunsului provine din studiile neurochirurgului Wilder Penfield, de la Institutul Neurologic din Montreal care, începând din 1930, a stimulat creierul pacienților ce suferiseră intervenții chirurgicale pentru tratarea epilepsiei.

Acesta nu a fost un simplu exercițiu academic. Studiile i-au permis să cartografieze mai precis locațiile ariei ce declanșează crizele comițiale și să minimizeze astfel leziunile regiunilor corticale adiacente. Deoarece țesutul cerebral nu are un sistem algic de sine stătător, intervențiile chirurgicale se pot efectua doar cu anestezie locală (pentru blocarea durerii scalpului și craniului), pacienții rămânând conștienți în timpul operației. Stimulările lui Penfield s-au limitat la suprafața corticală și s-a efectuat pe mai mult de 1000 de pacienți (figura 5.3). Într-un mic număr de cazuri, stimularea suprafeței corticale a evocat o percepție coerentă: o piesă muzicală, o voce umană, o viziune a unui animal ori a unei persoane îndrăgite. Au evocat acești stimuli amintiri? Păi, da și nu. În anumite cazuri, chiar se pare că pacienții și-au amintit unele evenimente particulare și reale, cel puțin într-o formă fragmentară. Totuși, stimularea a produs mai frecvent senzații oniroide, cu elemente tipice de fantezie și încălcări ale legilor fizice. Deseori, aria ce evoca o „amintire” era ea însăși

focarul epileptic. În aceste cazuri, distrugerea țesutului cortical nu a șters amintirea acelei experiențe particulare stocate. Așadar, experimentele lui Penfield, deși incitante, nu s-au adresat în mod direct problemei localizării memoriei.

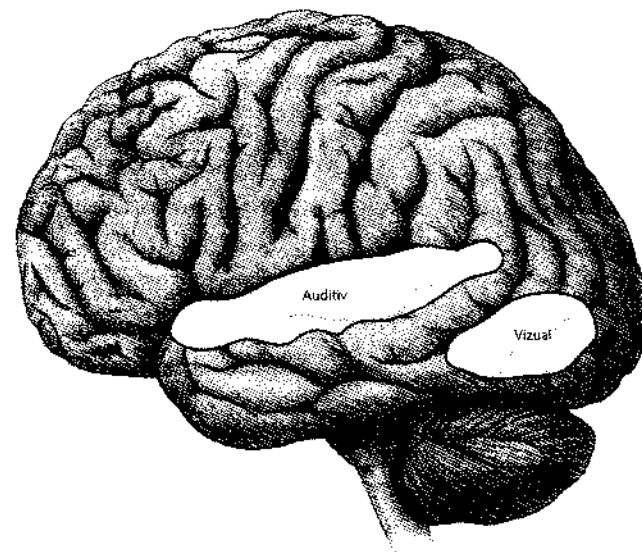


Figura 5.3 Reminiscențe evocate de stimularea creierului în timpul intervențiilor neurochirurgicale. Neurochirurgul canadian Wilder Penfield a inserat electrozi pentru a stimula suprafața corticală a pacienților aflați în stare de veghe în timpul operației. Imaginea arată două tipuri de experiențe cvasi-mnezice evocate de stimularea diverselor regiuni. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Dacă formarea noilor amintiri declarative se poate desfășura și când sistemul hipocampic este distrus, atunci unde se află locațiile critice ale acestor forme de memorie? Unele informații referitoare la acest lucru pot fi derivate din studiile oamenilor ce au leziuni în alte regiuni cerebra-

le. Vătămarea amigdalei, de exemplu, pare a fi asociată cu stocarea răspunsurilor emoționale provenite din condiționarea clasică, în special condiționarea fricii. Vătămarea cerebelului are efecte similare pentru condiționarea clasică a stimulilor neutri din punct de vedere emoțional (vezi figura 5.4).

Deci, este stocarea informației localizată sau nu? Răspunsul nu este așa de simplu. Există de asemenea câteva diferențe în privința memoriei nondeclarative față de memoria declarativă. Conținuturile memoriei nondeclarative nu sunt amintite conștient, ci mai degrabă sunt evocate de un stimul ori un set de stimuli specifici și se manifestă ca schimbări în comportament. Drept rezultat, amintirile nondeclarative pot fi deseori localizate, nu doar la nivelul unei regiuni cerebrale, ci la nivelul unei regiuni anume ori chiar unei clase de neuroni. Memoria declarativă este altă poveste. Conținuturile ei sunt amintite conștient. Ele sunt utile în mare parte deoarece le putem accesa utilizând stimuli ce sunt foarte diferiți de cei ce le-au creat inițial. De exemplu, când citești propoziția „Imaginează-ți chipul mamei tale”, senzația citirii ei nu seamănă deloc cu stimulii ce au întipărit amintirea chipului mamei, și cu toate acestea îți poți aminti probabil chipul ei cu ușurință după ce citești aceste cuvinte. Acest lucru impune o limită importantă amintirilor declarative: amintirile nondeclarative pot fi accesate pur și simplu într-o manieră subconștientă, prin intermediul unor stimuli specifici, dar amintirile declarative trebuie încadrate într-un sistem informațional mult mai amplu, fapt ce scade probabilitatea să fie localizate în aceeași măsură ca amintirile nondeclarative.

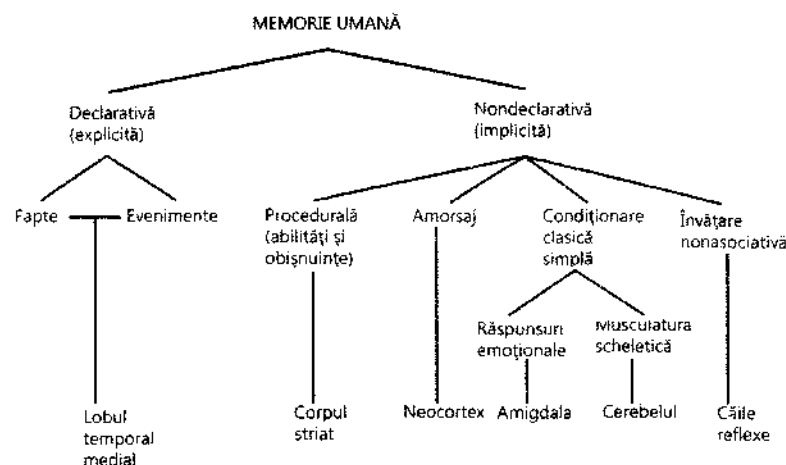


Figura 5.4 O taxonomie a memoriei umane, extinsă acum pentru a arăta o serie de regiuni cerebrale esențiale implicate în sarcini mnezice diferite. Aici, lobul temporal medial reprezintă hipocampusul și câteva regiuni asociate ale cortexului cerebral. Trebuie să se înțeleagă, totuși, că cele mai multe experiențe din comportamentul real vor lăsa simultan urme mnezice de mai multe tipuri. De exemplu, dacă iei lecții de tenis, îți vei aminti probabil anumite lucruri ce s-au întâmplat în timpul lecției (memoria declarativă a evenimentelor), dar ceea ce încerci tu cu adevărat să obții este o îmbunătățire inconștientă a performanței tale motorii din timpul jocului (memorie nondeclarativă a abilităților). Adaptat cu permisiunea editurii Elsevier după B. Milner, L.R. Squire și E.R. Kandel, *Cognitive neuroscience and the study of memory*, *Neuron* 20:445-468 (1998). *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Deși leziunile sistemului hipocampic produc amnezii anterogradă, o deteriorare a stocării amintirilor noi ale faptelor și evenimentelor, ele nu șterg toate amintirile declarative adunate într-o viață. Mai degrabă, apare în mod tipic „o gaură în memoria declarativă”, ori o amnezie re-

trogradă, ce se întinde pe 1 – 2 ani dinaintea producerii vătămării hipocampului. Astfel, H.M. și alții ca el și-au pierdut pentru totdeauna un fragment al trecutului lor, dar amintirile mai vechi au fost cruțate. Explicația acestui lucru pare să fie că amintirile declarative sunt stocate inițial în hipocamp și alte regiuni adiacente, dar, treptat, în timp de luni sau ani, locația stocării se schimbă spre alte zone din cortexul cerebral. Teoria contemporană dominantă este că locațiile finale ale amintirilor declarative nu sunt distribuite în cortex într-o manieră aleatoare, ci în acele părți ale cortexului implicate inițial în percepția lor. În acest fel, amintirile sunetelor sunt stocate în cortexul auditiv (amintirile cuvintelor par chiar să fie stocate într-o anumită subregiune a cortexului auditiv), amintirile scenelor vizuale în cortexul vizual ș.a.m.d. Pentru experiența reală, care implică simțuri multiple, lucrul acesta presupune faptul că memoria pe care o ai pentru, să zicem, prima excursie la mare este stocată într-o serie de locații corticale, fiecare corespunzând unei modalități ori sub-modalități senzoriale anume. Nu pare să existe un singur loc dedicat stocării permanente a amintirilor declarative. Acesta se pare să fie motivul pentru care mătușa ta Matilda își poate aminti toate versurile tuturor cântecelor înregistrate vreodată de Elvis Presley, dar nu poate ține minte ziua ta de naștere.

Amintirile ar putea fi clasificate nu numai prin tipul lor, ci și prin durată. Există dovezi ale unor procese neurale aflate la baza a cel puțin trei etape ale memoriei. Primul și cel mai efemer din acestea este cunoscut ca „memorie de lucru”. Oricine a crescut cu un frate mai mic

și enervant (sau soră) cunoaște foarte bine anumite aspecte ale memoriei de lucru: tocmai ai citit un număr de telefon și ți-l repeți, încercând să-l ții minte până îl formezi, în timp ce frățiorul încearcă la fel de asiduu să interfereze cu acest proces ținându-ți în ureche numere la întâmplare. Memoria de lucru este o „ciornă” temporară pentru reținerea informațiilor suficient de mult pentru a putea completa o sarcină (a forma un număr de telefon sau a reține prima parte a unei propoziții auzite suficient de mult pentru a o potrivi cu finalul). Poți reține pentru un timp mai îndelungat informația pe această „ciornă” prin intermediul repetiției ori a imageriei mentale, dar altminteri ea dispare repede. Memoria de lucru este o formă a memoriei declarative crucială pentru înțelegerea experiențelor de durată pe parcursul desfășurării lor de-a lungul timpului. Este „lipiciul” ce ține laolaltă viețile noastre perceptuale și cognitive.

Memoria de lucru se păstrează la cei cu amnezie de hipocamp. Deși nu dispunem de o înțelegere completă a bazei sale neurale, există acum un model general acceptat ce susține că memoria de lucru necesită activitatea continuă a unui set anume de neuroni. Acest lucru a fost testat pe maimuțe, utilizându-se o sarcină a memoriei de lucru numită „identificarea corespondențelor perceptuale cu întârziere” (figura 5.5). În această sarcină, o lumină colorată apare pentru scurt timp, apoi după o întârziere de câteva secunde maimuța trebuie să aleagă corect culoarea prezentată dintr-o serie de două culori, pentru a fi răsplătită cu mâncare. Cercetătorii au descoperit că unii neuroni din regiunile superioare ale căii „ce?” vizuale (dintr-o arie numită TE) au generat continuu impulsuri în timpul

intervalului acestei sarcini. Aceste arii vizuale superioare proiectează mulți axoni în cortexul prefrontal și neuronii din această arie generează și ei impulsuri în această manieră.

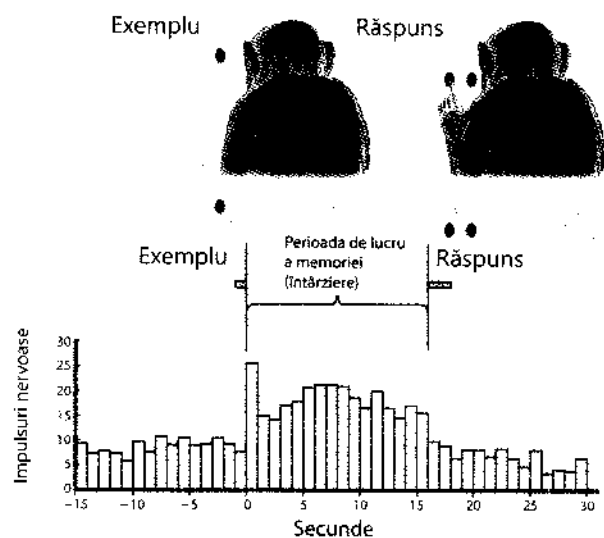


Figura 5.5 Activitatea neuronală continuă ca substrat al memoriei de lucru. În această sarcină de identificare a corespondențelor perceptuale cu întârziere, o maimuță vede o anumită culoare și, după o întârziere de câteva secunde, trebuie să aleagă varianta corectă din două culori. Graficul de mai jos arată o înregistrare a unui neuron din regiunea vizuală superioară numită TE, arătând faptul că rata generării impulsurilor a acestui neuron a fost ridicată când modelul a fost prezentat și a rămas așa de-a lungul intervalului de 15 secunde al memoriei de lucru. Adaptat după L.R. Squire și E.R. Kandel, *Memory: From Mind to Molecules* (Scientific American Library, New York, 1999); © Scientific American Library; utilizat cu permisiunea Harry Holt and Company, LLC. Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

O activitate similară poate fi înregistrată de asemenea cu electrozi plasați pe scalp în zona cortexului prefrontal

al subiecților umani ce îndeplinesc sarcini ale memoriei de lucru. Așadar, un model curent este că există sisteme separate ale memoriei de lucru pentru arii cerebrale diferite, fiecare fiind localizată la un moment dat în regiunea corespunzătoare a cortexului (auditiv, vizual ș.a.m.d.). Toate aceste regiuni par să proiecteze în cortexul prefrontal care, cel puțin într-o anumită măsură, integrează memoria de lucru de-a lungul modalităților senzoriale. Acest model este susținut mai departe de descoperirea că vătămarea cortexului prefrontal, atât la maimuțe, cât și la oameni, conduce la deteriorarea performanței în sarcinile memoriei de lucru.

Performanța poate fi tulburată într-un mod mai subtil dacă cortexul prefrontal este stimulat artificial electric în timpul intervalului memoriei de lucru. Un efect similar poate fi produs prin injectarea în cortexul prefrontal a unor substanțe ce fie blochează, fie supraactivează receptorii neurotransmițătorului modulator dopamină. Funcția dopaminei este reglarea cantității de generare a impulsurilor în cortexul prefrontal ce este declanșată de informațiile ce vin din alte regiuni corticale cum ar fi sistemele vizuale și auditive. Acest lucru ar putea explica de ce schizofrenicii și bolnavii de Parkinson, oameni ale căror boli sunt asociate cu disfuncționalități în semnalizarea dopaminergică, înregistrează performanțe slabe la teste ale memoriei de lucru.

Dacă adresezi oamenilor de vârstă a doua întrebări de cultură generală (noutăți, informații din cultura de masă) vei descoperi în mod obișnuit că au amintiri mai bune ale evenimentelor recente decât ale celor mai îndepărtate. Acest rezultat previzibil se numește „curba uitării”. Cu toate

acestea, amintirile vechi ce supraviețuiesc uitării normale sunt neobișnuit de persistente. Pe măsură ce înregistrarea unei anumite experiențe trece din memoria de lucru, prin memoria de scurtă durată, la memoria de lungă durată, urma mnezică ori engrama (acele schimbări din creier ce encodează memoria) se schimbă treptat dintr-o stare fragilă și ușor de tulburat la o stare mai stabilă. Acest proces de transformare, numit consolidare, necesită timp, fapt dovedit de studiile pe oameni și animale. Dacă repeți experimentele menționate mai sus, în care adresezi întrebări de cultură generală oamenilor cărora li s-a administrat terapie electroconvulsivantă bilaterală (TEC) pentru tratamentul depresiei rezistente la medicamente, vei descoperi că, o tulburare adițională a memoriei este suprainpusă peste curba uitării, tulburare ce apare imediat înaintea terapiei și care dispare treptat, pe măsură ce îi întrebi despre evenimente din trecutul mai îndepărtat (figura 5.6). Desigur, în acest tip de experiment este important ca grupul de control să fie format din alte persoane cu depresie severă și nu oameni normali.

Se pot realiza studii similare utilizând animale de laborator cum ar fi șobolanii. Evident, în acest caz nu poți să utilizezi întrebări de cultură generală, așa că îi vei antrena într-o anumită sarcină (cum ar fi navigarea printr-un labirint pentru a găsi mâncare) și lași să treacă apoi diverse intervale de timp înainte de a le administra TEC. Când îi testezi a doua zi la sarcina labirintului, vei descoperi rezultate similare cu cele observate la oameni: memoria recentă este ușor de tulburat prin TEC, dar memoria pe termen lung este suficient de consolidată pentru a face față acestui tratament (figura 5.6).

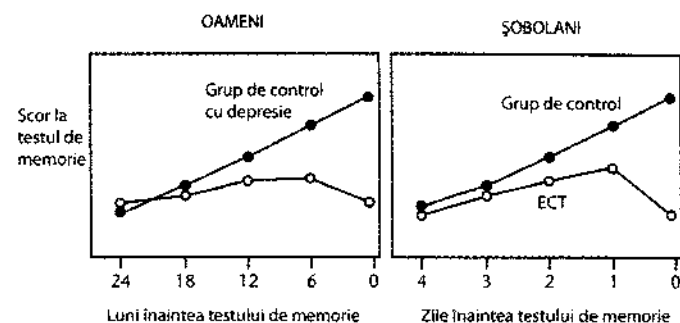


Figura 5.6 Persistența amintirilor vechi și fragilitatea amintirilor noi. Reactualizarea evenimentelor trecute a fost testată atât la oameni, cât și la șobolanii. Grupul de control a manifestat un grad oarecare de uitare a informațiilor din trecutul mai îndepărtat. Atât oamenii, cât și șobolanii cărora li s-a administrat TEC au manifestat o deteriorare severă a memoriei evenimentelor imediat anterioare TEC, dar au prezentat rate normale de uitare a informației din trecutul mai îndepărtat. Notați intervalele de timp diferite pentru datele oamenilor și șobolanilor.

Această strategie simplă poate fi aplicată în multe cazuri de amnezie experimentală, inclusiv cele cauzate de administrarea diverselor substanțe. O clasă de substanțe ce a primit o atenție specială în sensul tulburării consolidării memoriei este cea a inhibitorilor sintezei proteice. Aceștia sunt compuși ce interferează cu oricare din mulții pași biochimici prin care genele direcționează sinteza de noi proteine. Astfel, o ipoteză populară este că sinteza de noi proteine este un pas important în trecerea de la memoria de scurtă durată la cea de lungă durată, făcând în acest fel informațiile mai puțin vulnerabile la uitare. Deși aceste exemple utilizează teste de memorie declarativă, unele serii de dovezi indică faptul că și amintirile nondeclarative trec prin procesul de consolidare și că această consolidare necesită o nouă sinteză de proteine.

În seara zilei de 6 octombrie 1996 mă uitam la televizor. Știu lucrul acesta deoarece asta făceau și aproximativ 46 de milioane de oameni din Statele Unite: era seara primei dezbateri dintre președintele în funcție, Bill Clinton, și contracandidatul lui, Bob Dole. Când lui Clinton i se adresa o întrebare, el avea obiceiul să ia o pauză de aproximativ 3 secunde în care își dădea ochii peste cap și apoi să se lanseze într-un răspuns atent construit și detaliat. Indiferent ce ai fi simțit față de politicile lui, nu puteai să nu-i admiri controlul informației. După câteva întrebări de genul acesta și pauza aferentă de 3 secunde, nevastă-mea zice: „Ia uite-l cum derulează caseta!” Am râs amândoi deoarece chiar părea că în seara aceea se întâmpla ceva mecanic în creierul președintelui Clinton.

Deși ne-am putea imagina că amintirile noastre legate de fapte și evenimente sunt stocate pe o casetă pe care o putem derula înapoi ori un set de fotografii pe care le putem frunzări într-un album, acest lucru nu pare să fie adevărat. Așa cum am discutat mai devreme, una din cele mai mari provocări ale memoriei declarative (memoria faptelor și evenimentelor) este să stocheze informația astfel încât să poată fi reactualizată prin diverși stimuli. Ideea crucială aici este că reactualizarea memoriei este un proces activ. Nu este ca și cum ai frunzări un album de fotografii, nici măcar unul cu fotografii estompate; este, mai degrabă, asemănător cu o căutare pe Google. O întrebare cum ar fi „cine a fost cu noi astă-vară în excursia aceea de o zi la plajă?” furnizează câțiva termeni de căutare ce vor genera un număr mare de fragmente de amintiri asociate cu termeni-cheie cum ar fi „plajă” și „astă-vară”. Dar întrebarea mai bogată în termeni de căutare „cine a fost cu noi astă-

vară în excursia aceea de o zi la plajă – știi tu, când ne-a prins furtuna și tu ai vomat în mașină când ne întorceam acasă?”, nu numai că face mai probabilă amintirea acestor evenimente, ci face mai probabilă și amintirea mai multor detalii ale evenimentelor. Desigur, spre deosebire de o căutare pe Google, reactualizarea memoriei declarative nu este bazată fundamental pe text.

Reactualizarea memoriei este un proces activ și dinamic. Dar această amintire și rescriere dinamică este o sabie cu două tăișuri. În unele feluri, este foarte util pentru experiența ulterioară să modifice urmele mezeice ale evenimentelor trecutului, dar acest lucru poate conduce de asemenea la erori. Amintirile unor evenimente recurente banale sunt transformate deseori în amintiri generice. Acest lucru îl știm cu toții din proprie experiență. Când eram copil în Santa Monica, California, am luat cina cu tata la Zucky's Delicatessen probabil de sute de ori. Deși am multe fragmente de amintiri asociate cu acele momente – mirosul supei cu găluști, insistența de agent secret a lui tata de a sta la o masă de unde poate vedea ușa, bizarul sunet mecanic al automatului de țigări, culorile nenaturale ale fructelor de mărțipan din vitrina cu produse de brutărie – acestea nu sunt în mare parte legate de întâmplări particulare. Nu pot spune cu mâna pe inimă că-mi amintesc vreo cină anume din perioada când aveam 12 ani. Cu toate acestea, îmi amintesc aproape tot dintr-o seară la Zucky's în 1974 când tata mi-a spus că va suferi o intervenție de triplu bypass. M-am speriat îngrozitor și din acest motiv cina aceea s-a întipărit în memoria mea pentru totdeauna.

Toată lumea știe cum se pot întipări extrem de puternic în memoria de lungă durată evenimentele cu încărcătură

emoțională. Am putea fi tentați să credem că acest lucru poate fi explicat în întregime printr-o activare a sistemelor emoționale în momentul producerii evenimentului. Într-adevăr, aceasta este o parte a poveștii dar nu e toată povestea. Este clar acum că consolidarea memoriei de lungă durată este intensificată de conversațiile ulterioare – când repeți povestea unde ai fost pe 11 septembrie, această repetiție întărește procesul de consolidare. Mai mult, emoțiile evocate în tine și ascultători vor influența în mod subtil însăși urma mnezică – evenimentul și repovestirea vor începe să se amestece în mintea ta.

Această reconsolidare dinamică a memoriei este foarte bună și frumoasă în anumite privințe: amintirea evenimentelor banale ne este probabil mai folositoare atunci când devin generice prin trecerea timpului și experiența ulterioară. Acest lucru are de asemenea rezultatul util că evenimentele importante din punct de vedere emoțional se reliefează mai clar în amintirile noastre. Dar acest proces dinamic face ca amintirile noastre să fie în mod special supuse unor forme anume de eroare, dincolo de ștergerea lentă și treptată a amintirilor de lungă durată. În minunata lui carte *The Seven Sins of Memory*, psihologul Daniel Schacter de la Universitatea Harvard vorbește despre trei din aceste „păcate prin comitere” ale reactualizării amintirilor declarative: atribuirea eronată, sugestibilitatea și tendința deformatoare¹.

Atribuirea eronată este o formă foarte comună în care unele aspecte ale unei amintiri sunt corecte și altele nu. Ea se poate petrece în multe domenii. De exemplu, atribuirea eronată a sursei: s-ar putea să-mi amintesc corect

un banc care începe cu „Ted Kennedy intră într-un bar ...”, dar aș putea să jur că mi l-a spus cumnată-mea când de fapt l-am auzit la emisiunea lui Jay Leno. Uneori, atribuirea eronată te poate face să crezi că ai creat ceva original când de fapt l-ai auzit din altă sursă și l-ai atribuit propriilor tale procese interne. Am fredonat timp de 30 de ani o mică melodie pe care am crezut că am compus-o eu, ca s-o aud ani mai târziu când le-am cumpărat copiilor mei un DVD cu Bugs Bunny din anii '40.

Atribuirea eronată se află în centrul unuia din cele mai celebre cazuri ale legislației drepturilor de autor – marele hit al lui George Harrison numit „My Sweet Lord”. Deși versurile și instrumentația diferă, melodia acestei piese seamănă foarte mult cu un alt hit, înregistrat anterior de formația The Chiffons în 1963 și numit „He’s So Fine”. Judecătorul acestui caz a hotărât că deși Harrison n-a avut intenția de a plagia, este limpede că a atribuit eronat amintirea melodiei „He’s So Fine” (pe care Harrison a recunoscut că o auzise), imaginându-și astfel că a compus-o de la zero. Într-un final, Harrison a trebuit să plătească milioane de dolari companiei ce deținea drepturile de autor ale melodiei „He’s So Fine”.

Aceste exemple sunt forme de atribuire eronată a sursei. O altă variantă este atribuirea eronată a timpului sau locului. Un experiment realizat de obicei este cel în care se oferă subiecților o listă de cuvinte pe care să le studieze. Când se întorc a doua zi, li se dă o nouă listă de cuvinte și li se cere să le indice pe cele pe care le-au mai văzut cu o zi înainte. Subiecții acestor experimente vor atribui deseori greșit noile cuvinte ca aparținând listei anterioare. Înclinația de a face acest lucru poate fi mani-

¹ În engleză „bias” (n.t.)

pulată printr-un context experimental. De exemplu, dacă un cuvânt ce apare pentru prima oară pe lista nouă este mai familiar subiectului ori este înrudit tematic cu mai multe cuvinte de pe prima listă, atunci este mai probabil să fie atribuit eronat. Dacă prima listă conține cuvintele „ac”, „a coase”, „ace cu gămălie” și „cusătură”, atunci va exista o șansă mare de a atribui greșit cuvântul „fir” ca aparținând primei liste. Acest lucru ar putea fi cauzat de faptul că avem în creierul nostru un sistem de evaluare ce spune „Dacă recunosc repede cuvântul ăsta, atunci e probabil că l-am mai văzut”, iar aceasta este baza unor forme de atribuire eronată.

Sugestibilitatea și tendința deformatoare sunt forme adiționale ale erorii memoriei, în care actul reactualizării implică includerea unor informații înșelătoare. Sugestibilitatea este termenul utilizat când această informație provine din surse externe (alți oameni, filme, cărți, media), în timp ce tendința deformatoare este distorsionarea amintirilor pentru a se potrivi cu circumstanțele actuale: „Am știut întotdeauna că Red Sox pot câștiga campionatul”. S-a dovedit că este surprinzător de facil să alterezi amintirile altor oameni. De exemplu, o serie de studii au căutat să simuleze metoda liniei de suspecti utilizată de poliție: un grup de subiecți au urmărit o înregistrare a unui jaf (înscenat) al unui mic magazin și apoi au văzut o linie de suspecti, niciunul din ei nefiind „hoțul”. Când subiecților li s-au prezentat suspectii unul câte unul și li s-a cerut să ia o decizie de tipul „da sau nu”, aproape toți au răspuns corect „nu” la toți șase. Dar când au fost prezentați toți odată și subiecții au fost întrebați „E vreunul din aceștia hoțul?”, atunci aproape 40% dintre oameni au ales un

suspect (de obicei, pe cel care semăna cel mai bine cu „hoțul”). Dacă experimentatorul i-a spus în avans subiectului că mai mulți oameni l-au identificat deja pe suspectul X și că are nevoie doar de o confirmare sau infirmare, atunci aproape 70% din oameni au putut fi manipulați să aibă o amintire falsă. Aceste rezultate nu numai că subliniază sugestibilitatea procesului mnezic de reactualizare, dar are și implicații evidente asupra procedurilor poliției și sistemului nostru judiciar.

Problema sugestibilității este și mai mare la copii, în special la preșcolari. Într-un studiu tipic, un grup de preșcolari a fost vizitat de un bărbat chel care le-a citit o poveste, s-a jucat cu ei puțin și a plecat. A doua zi, copiilor li s-au pus întrebări deschise cum ar fi: „Ce s-a întâmplat când a venit vizitatorul?” și ei au relatat o serie de amintiri care, deși nu erau complete, erau destul de exacte. Dar când s-au utilizat întrebări direcționate cum ar fi „Ce culoare avea părul vizitatorului?”, atunci un mare număr de copii au inventat o culoare. Chiar și copiii care răspuseseră inițial că bărbatul nu avea păr, după ce li s-a repetat întrebarea de mai multe ori și în mai multe ședințe, au început să confabuleze și chiar să amplifice amintirea falsă – „Avea păr roșu. Și mustață!”. Inițial, asemenea studii s-au efectuat utilizând întrebări foarte nevinovate precum cea de mai sus. La acea vreme, consensul era că deși copiii sunt sugestibili în ceea ce privește detaliile banale, ei nu pot fi determinați să confabuleze evenimente întregi, în special evenimente ce ar fi traumatizante din punct de vedere emoțional.

O serie de acuzații celebre legate de abuzul copiilor din anii '80 au îndemnat mai multe echipe de cercetători

să reexamineze această idee. Ce au descoperit ei a fost uluitor. Atât preșcolarii, cât și, într-o mai mică măsură, copiii de școală primară, au putut fi făcuți cu ușurință să fabrice în întregime acuzații de comportament abuziv (cum ar fi țișatul, lovirea ori dezbrăcătul) din partea unui adult, în condiții de laborator. N-a fost nevoie decât de câteva stimulente sociale: întrebări direcționate, consolidarea anumitor răspunsuri și multă repetiție. Acestea sunt exact tehnicile ce erau utilizate de mulți terapeuți și polițiști ce colectau dovezi pentru acuzarea educatorilor de grădiniță în anii '80. Acuzațiile prezente în cele mai multe (dar nu toate) din aceste cazuri au fost până la urmă retrase ori anulate prin apel. Să fie clar ce vreau să spun: abuzul copiilor se întâmplă, iar relatările spontane și voluntare ale copiilor sunt deseori adevărate și justifică o examinare atentă. Dar este necesară o atenție maximă în interogarea copiilor în cazurile unde se suspectează un abuz. Este extraordinar de ușor pentru profesioniștii gri-jului și foarte bine intenționați să distorsioneze amintirile unui copil ori chiar să-i inoculeze amintiri complet false. Baza neurală a acestei sugestibilități crescute a copiilor mici este necunoscută, dar este probabil să reflecte faptul că regiunile cerebrale necesare pentru reținerea amintirilor evenimentelor și evaluarea încrederii în corectitudinea propriilor amintiri, în special lobii frontali, sunt încă într-un proces rapid de creștere și reorganizare în anii preșcolari și într-o creștere mai lentă de la 5 la 20 de ani.

Ce schimbări se petrec în țesutul cerebral pentru stocarea amintirilor de lungă durată? Haide să începem examinarea acestei probleme-cheie făcând un mic pas înapoi

și jucându-ne de-a inginerul. În construirea stocării memoriei neurale trebuie să îndeplinim o groază de standarde de design dificile. Mai întâi, capacitatea de stocare trebuie să fie mare. Chiar dacă uităm lucruri, tot trebuie să stocăm o cantitate uriașă de informații de-a lungul anilor și să facem acest lucru cu o fidelitate rezonabilă. În al doilea rând, memoria trebuie să fie durabilă. Unele amintiri vor dura o viață întreagă. În al treilea rând, amintirile trebuie să fie stocate astfel încât să fie ușor de recuperat, dar nu foarte ușor. Pentru amintirile declarative, acest lucru înseamnă că ele trebuie să fie reactualizate utilizând semnale fragmentare ce pot fi foarte diferite de cele care le-au generat ("Imaginează-ți chipul mamei tale"). Amintirile nondeclarative sunt declanșate optim de o plajă adecvată de stimuli – dacă ai fost antrenat să clipești la un ton de 400 de Hz, atunci ai vrea probabil să clipești și la unul de 410 Hz, dar nu la unul de 10.000 de Hz. În al patrulea rând, amintirile trebuie să fie maleabile, ca experiența ulterioară să le poată plasa într-un context util și să le absoarbă în totalitatea sinelui conștient. Una peste alta, niște cerințe infernale. Memoria trebuie să fie exactă, dar trebuie să fie și utilă în privința susținerii generalizării. Trebuie să fie permanentă, dar să poată fi și modificată de experiența ulterioară. Date fiind aceste cerințe contradictorii, nu este de mirare că amintirile noastre legate de fapte și evenimente sunt deseori supuse atribuirii eronate, sugestibilității și tendinței deformatoare.

La o scară mai mică, ceea ce trebuie să construim sunt sisteme cu ajutorul cărora anumite tipare de activitate neuronală conduse de experiență vor crea schimbări durabile în creier. Care sunt clasele generale de schimbări ce pot fi

utilizate pentru stocarea informației? Știm că unitatea fundamentală a informației neuronale este impulsul nervos (potențialul de acțiune).

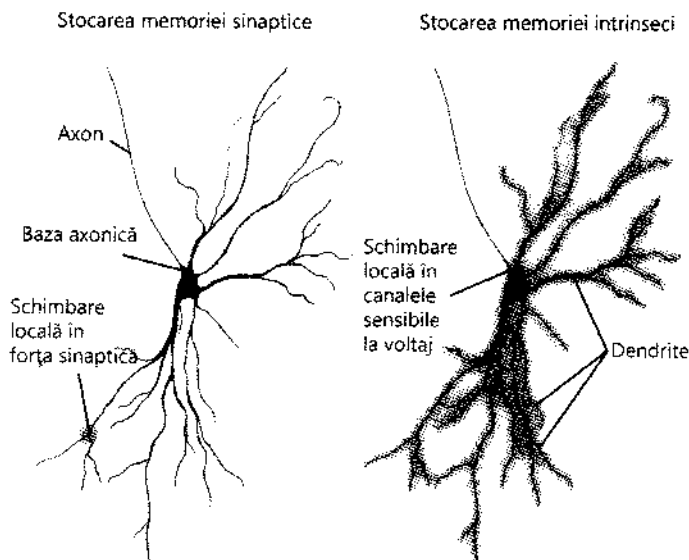


Figura 5.7 Modulare sinaptică versus modulare intrinsecă în stocarea memoriei. Modularea de lungă durată a forței sinaptice (stânga) are ca rezultat schimbări în rata medie de succes a transferurilor impulsurilor ce sunt limitate de sinapsele activate (aria hașurată). Schimbările excitabilității intrinseci prin modificarea canalelor sensibile la voltaj din baza axonică (dreapta) vor modifica rata medie de succes a transferurilor impulsurilor de la sinapsele primite de-a lungul arborelui dendritic (aria hașurată). Drept consecință, schimbările intrinseci au avantajul de a produce generalizări utile dar au și dezavantajul de a avea o capacitate mult mai mică de stocare a informației. Adaptat după W. Zhang și D.J. Linden, The other side of the engram: experience-driven changes in neuronal intrinsic excitability, *Nature Reviews Neuroscience* 4:885-900 (2003). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Probabilitatea generării impulsurilor este condusă de activitatea integrată a multor sinapse excitatorii și inhibitoare, ce se adună pentru a produce schimbări ale voltajului pe suprafața membranei la baza axonică, acolo unde originează impulsul. Deci, dacă un anumit tipar de activitate neuronală are ca rezultat o schimbare durabilă, de exemplu, a canalelor de sodiu sensibile la voltaj localizate la nivelul bazei axonice, astfel încât pragul generării impulsului a fost deplasat mai aproape de potențialul de repaus, atunci acest lucru poate produce o schimbare durabilă în proprietățile de generare a impulsului ce aparțin aceluși neuron, contribuind așadar la o engramă.

Aceasta este numai una din multe schimbări posibile ce ar afecta generarea impulsurilor. De exemplu, modificarea canalelor de potasiu sensibile la voltaj ce formează substratul cursei descendente a impulsului ar putea schimba intervalul lor mediu de deschidere. Acest lucru ar rezulta în modificări ale ratei și numărului de impulsuri generate ca răspuns la impulsul sinaptic. Schimbările ce au loc în canalele ionice sensibile la voltaj pot chiar modifica excitabilitatea intrinsecă a neuronilor și, în experimentele pe animale, aceste schimbări pot fi declanșate de învățare.

Deși este probabil ca schimbările petrecute în excitabilitatea intrinsecă să contribuie la unele aspecte ale stocării memoriei, este improbabil ca povestea să se oprească aici. Din punct de vedere computațional, acest mod de stocare a informației nu utilizează resursele creierului în cel mai eficient mod. Amintiți-vă că un neuron primește în medie cam 5000 de sinapse. Când schimbi canalele ionice subiacente generării impulsurilor, schimbi probabilitatea generării unui impuls ca răspuns al impulsului sinaptic, pentru toate cele

5000 de sinapse în același timp. Se poate imagina că această proprietate generalizatoare ar putea fi utilă pentru anumite aspecte ale stocării informației, dar o engramă construită doar pe modificarea excitabilității intrinseci a neuronului ar avea, prin natura ei, o capacitate mult mai mică decât una ce ar permite modificarea sinapselor individuale.

Modificarea dependentă de experiență a funcției sinaptice este un mecanism general despre care cei mai mulți cercetători în domeniul neuroștiinței consideră că fundamentează o mare parte a stocării informației. Există multe trepte în transmiterea sinaptică și o serie din ele sunt supuse modulării pe termen lung. Într-un limbaj metaforic, oamenii vorbesc despre „forța sinaptică” ca parametru ce poate fi modificat.

Dacă stimulezi experimental 10 axoni excitatori să genereze impulsuri și toți converg spre același neuron postsinaptic, iar apoi măsoară deflexia rezultantă în voltajul membranei (PPSE), ai putea afla că acest lucru produce o depolarizare de 5 mV. Dacă, după o anumită perioadă de stimulare prin condiționare (un tipar particular de activare proiectat să imite rezultatele experienței senzoriale), aceeași stimulare produce o depolarizare de doar 3 mV, acest lucru s-ar numi „depresie sinaptică”.

Dacă aceste schimbări ar fi de lungă durată, ele ar putea contribui la stocarea informației. Deoarece există cam 5000 de trilioane de sinapse în creier, acest mecanism (schimbările persistente dependente de experiență ale forței sinaptice) are o capacitate foarte mare de stocare a informației.

Există două căi generale de a modifica forța sinapselor existente. Pe partea presinaptică, ai putea potența sau de-

prima cantitatea (ori probabilitatea) eliberării neurotransmițătorilor după sosirea potențialului de acțiune. Sau, pe partea postsinaptică, ai putea potența sau depotența efectul electric produs de o cantitate constantă a neurotransmițătorului eliberat. În termeni moleculari, fiecare din aceste forme de modificare se poate produce în mai multe feluri.

De exemplu, dacă se modifică canalele de calciu sensibile la voltaj din terminalul presinaptic astfel încât ele permit să treacă mai puțini ioni de calciu în celulă, atunci când năvălește un potențial de acțiune, acest lucru va deprima eliberarea de neurotransmițători. Un efect similar ar putea fi produs prin modificarea proteinelor ce controlează fuziunea veziculelor sinaptice încărcate cu neurotransmițători cu membrana presinaptică. În acest caz, probabilitatea ca o veziculă să fie eliberată ar deveni mai mică în condițiile unui semnal presinaptic constant de calciu evocat de un impuls.

Pe partea postsinaptică, poți deprima efectul neurotransmițătorului eliberat prin reducerea numărului receptorilor de neurotransmițători în membrana postsinaptică. Alternativ, un rezultat similar ar putea fi obținut prin menținerea constantă a numărului receptorilor, modificându-i însă pentru a permite trecerea unui număr mai mic de ioni pozitivi, atunci când se deschid. Ideea este că aproape orice funcție, pe ambele părți ale sinapsei, face obiectul modulării și este așadar candidată pentru a fi un mecanism al memoriei. În practică, aceste mecanisme moleculare diferite nu sunt mutual exclusive și în mai multe sinapse pot funcționa mai multe mecanisme în același timp.

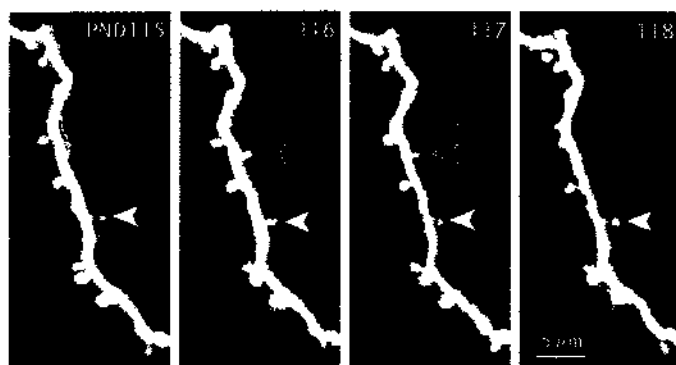


Figura 5.8 Schimbări și stabilitate în structura fină a dendritelor în cortexul cerebral adult. Aceste imagini ale unui segment de dendrită neuronală din cortexul vizual al unui șoarece viu au fost înregistrate în fiecare zi, de când șoarecele a împlinit 115 zile până la 118 zile (PND = zi post-natală). Săgeata plină arată unul din spinii dendritici stabili în timp ce săgeata goală arată un spin tranzitoriu. Acest șoarece era modificat genetic pentru a exprima o proteină fluorescentă în unul din neuronii lui corticali. Reprodusă cu permisiunea editurii Elsevier după A.J. Holtmaat, J.T. Trachtenberg, L. Wilbrecht, G.M. Shepherd, X. Zhang, G.W. Knott și K. Svoboda, Transient and persistent dendritic spines in the neocortex in vivo, *Neuron* 45: 275-291 (2005).

Modificarea funcției sinaptice nu este singura cale de producere a memoriei de lungă durată. Asemenea amintiri ar putea fi encodate și prin schimbări ale structurii sinaptice. Deși planul general de interconectare al creierului este în mare parte stabil în creierele adulților, același lucru nu se poate spune și despre axoni, dendrite și sinapse individuale. Este probabil ca memoria de scurtă durată să implice schimbări în funcția și structura sinapselor exis-

tente, dar memoria pe termen lung poate implica crearea unor noi ramuri ale dendritelor și axonilor. Spinii minusculi ce acoperă dendritele sunt structuri supuse în special rearanjamentului dependent de experiență. Un studiu recent realizat de Karel Svoboda și colegii săi de la Cold Spring Harbor Laboratory a utilizat o formă nouă de microscopie pentru a examina repetat structura dendritică în cortexul cerebral al șoarecilor adulți vii (figura 5.8). Ei au descoperit că de-a lungul unei perioade de 30 de zile, aproximativ 25% din spinii dendritici au dispărut ori s-au format alții noi. La nivel microscopic, sinapsele creierului nu sunt statice. Ele cresc, se micșorează, se transformă, mor și se nasc, iar acest dinamism structural este probabil să fie central în stocarea informației.

Voi prezenta acum o perspectivă teoretică de ansamblu a unor mecanisme celulare cu ajutorul cărora ar putea fi stocate informațiile în creier. Cum testăm atunci dacă vreunul dintre aceste mecanisme operează cu adevărat în comportamentul animalelor? Există două abordări generale. Una este de a altera funcția creierului (prin intermediul drogurilor, leziunilor, manipulării genetice, stimulării electrice și așa mai departe) și a observa efectele rezultante asupra comportamentului. Aceasta este o strategie intervenționistă (cel puțin în cazul animalelor; în cazul oamenilor lăsam de obicei natura să facă leziunile). Cealaltă este o strategie corelațională în care măsurăm proprietățile fiziologice ale creierului (activitatea electrică, structura microscopică, biochimia, expresia genică și așa mai departe) pentru a încerca să determinăm cum se transformă ca rezultat al experienței.

Ca să avem o idee a stadiului curent al acestor eforturi, haideți să examinăm o formă a memoriei declarative referitor la care oamenii de știință au făcut un progres substanțial în privința clarificării substraturilor celulare și moleculare ale engramei. După ce relatările despre pacientul amnezic H.M. au devenit cunoscute în anii '50, a existat un efort susținut de reproducere a deficitului lui (amnezie anterogradă completă a faptelor și evenimentelor) cu ajutorul unui model animal (de preferință un animal necostisitor ca șobolanul). Acest efort a început să dea cu adevărat roade abia în anii '70. Nu este dificil să utilizezi tehnici chirurgicale pentru a vătăma hipocampusul unui șobolan. Dificultatea a fost a găsi sarcini adecvate ale memoriei declarative pentru acest animal. Cele mai bune s-au dovedit a fi cele de învățare spațială.

Există mai multe căi de testare a învățării spațiale, dar cea mai larg adoptată a implicat învățarea animalelor să navigheze printr-un labirint în scopul de a scăpa de o situație stresantă. Un labirint isteț a fost dezvoltat de Richard Morris și colegii lui de la Universitatea Edinburgh. Nu este ceea ce ne-am gândi în mod normal când auzim cuvântul „labirint”. Acest labirint nu are poteci. El constă într-o piscină cu diametrul de 1,2 m, cu un perete la margine pentru a împiedica ieșirea și cu apă opacizată cu lapte praf. Piscina este adăpostită de o cameră cu pereții decorati cu peisaje proeminente și unice pentru a ajuta navigarea. Un șobolan (sau șoarece) este plasat într-un loc oarecare la marginea apei și îi este permis să o exploreze înotând. Într-un final, va afla că există o platformă de ieșire, a cărei suprafață superioară se află cam la un centimetru deasupra suprafeței opace a apei. Când șobolanul

ajunge la platformă, îi este permis să stea acolo un moment înainte de a fi pus înapoi, cu blândețe, în cușca lui. Sarcina este să-și amintească unde este această platformă de ieșire astfel încât în încercările ulterioare șobolanul să poată înota direct spre ea și ieși repede. În mod nesurprinzător, șobolanii cu hipocampusul distrus chirurgical pe ambele laturi ale creierului nu pot învăța sarcina labirintului acvatic Morris. Chiar după mai multe încercări, ei se comportă ca și cum l-ar experimenta pentru prima oară. Acest lucru pare să fie un deficit specific al memoriei spațiale, deoarece ei pot învăța repede să înoate spre o platformă marcată cu un steag, ceea ce indică faptul că ei nu au doar o problemă cu înotul sau văzul, ci mai degrabă un deficit de memorie autentic și specific.

De asemenea, în anii '70, un raport despre fiziologia hipocampusului a aprins imaginația cercetătorilor în domeniul din întreaga lume. Terje Lomo de la universitatea din Oslo și Tim Bliss de la National Institute of Medical Research din Marea Britanie au raportat că atunci când au stimulat un timp scurt, la o frecvență ridicată (de la 100 la 400 stimuli pe secundă timp de o secundă sau două), o populație de sinapse excitatorii ce utilizează glutamatul în hipocampusul iepurilor anesteziați, s-a produs o creștere a forței sinaptice ce putea să dureze zile întregi. Acest fenomen a fost numit potențare sinaptică de lungă durată (abreviată uzual LTP). Puteți să vă imaginați de ce oamenii au fost atât de entuziasmați. LTP era o schimbare dependentă de experiență, pe termen lung, a funcționării neuronale ce a apărut într-un loc din creier cunoscut deja ca fiind crucial pentru memorie. Mai mult, trenurile de impulsuri de frecvență înaltă de tipul cunoscut că declanșează LTP apar în

mod natural în cazul șoarecilor (ca și în cazul iepurilor și maimuțelor). Ipoteza că LTP poate fi subiacentă stocării rapide a memoriei pentru fapte și evenimente din hipocamp a devenit una din cele mai incitante și controversate idei din cercetarea în domeniu.

În anii care au urmat, s-au publicat mii de lucrări despre LTP. Unul din cele mai interesante lucruri pe care le-au aflat savanții este că, deși LTP a fost inițial localizată în hipocamp, este de fapt un fenomen care apare în tot creierul. Se petrece în măduva spinării, în cortexul cerebral și aproape în toate locurile intermediare. Deși este de obicei studiată la sinapsele excitatorii ce utilizează glutamatul ca neurotransmițător, este prezentă și în alte tipuri de sinapse. Altă descoperire importantă este că există un proces complementar: o slăbire persistentă, dependentă de utilizare a sinapselor numit depresie sinaptică de lungă durată sau LTD.

Parametrii exacti de evocare a LTP și LTD variază de la sinapsă la sinapsă, dar, în cele mai multe locații, LTP este produsă de o activare scurtă, de frecvență înaltă (activarea tipică este de 100 de stimuli pe secundă timp de 1 secundă) în timp ce LTD este produsă de o activare mai susținută, la frecvențe moderate (să zicem, 2 stimuli pe secundă timp de 5 secunde). Până acum, toate sinapsele ce au LTP au de asemenea o formă de LTD și invers.

Dat fiind că această generare aleatoare de impulsuri de frecvență joasă a neuronilor se întâmplă tot timpul, cum trece sinapsa prin LTP când există o izbucnire a stimulării de frecvență înaltă, dar nu în prezența activității constante de fundal? Aceasta este o problemă pe care creierul a rezolvat-o utilizând mai multe strategii molecu-

lare diferite. Mă voi referi aici la cea mai des întâlnită soluție, cea care implică un receptor special pentru neurotransmițătorul glutamat.

Am discutat anterior despre receptori de glutamat ce au în starea de repaus un canal ionic închis și apoi deschid acest canal când se leagă glutamatul, permițând intrarea ionilor de sodiu și ieșirea ionilor de potasiu. Acest tip de receptor al glutamatului se numește receptor de glutamat de tip AMPA (numit după un drog de sinteză care îl activează puternic). Acești receptori nu pot diferenția între activitatea de fundal de nivel scăzut și trenurile de impulsuri de frecvență înaltă. Ei sunt activați de ambii stimuli. Receptorul care poate face această diferențiere (numit și el după un drog de sinteză puternic) este receptorul de glutamat NMDA (figura 5.9). Motivul pentru care receptorul NMDA poate îndeplini acest truc este că, la potențialul de repaus de -70 de mV, canalul ionic al acestuia este blocat de un ion de magneziu din exterior (ionii de magneziu plutesc liber în soluția salină ce înconjoară neuronii). Această blocadă rămâne până când potențialul membranei devine mai pozitivă decât aproximativ -50 de mV.

Așadar, nici legarea glutamatului nici depolarizarea membranei nu vor deschide de unele singure canalul ionic al receptorului de tip NMDA. Activitatea de fundal o va produce pe prima, dar nu și pe ultima, dar trenurile de impulsuri de frecvență înaltă vor produce atât legarea glutamatului, cât și depolarizarea, iar canalul ionic se va deschide. Acest canal ionic este de asemenea unic pentru că permite influxul ionilor de calciu împreună cu ionii de sodiu, în timp ce receptori de tip AMPA permit doar influxul de sodiu. Acest lucru înseamnă că un influx puternic de

calciu prin receptorii de glutamat de tip NMDA este o consecință unică a trenurilor de impulsuri de frecvență înaltă. Sau, altfel spus, receptorul NMDA este un detector al coincidenței: el deschide și permite trecerea ionilor de calciu, când se eliberează glutamatul și membrana postsinaptică este depolarizată, niciunul din aceste evenimente nefiind însă suficient în sine.

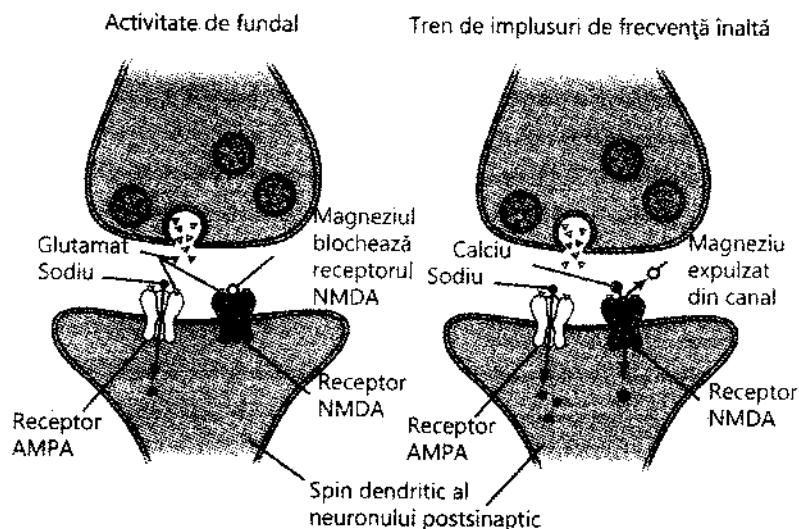


Figura 5.9 Receptorii de glutamat de tip NMDA și receptorii de glutamat de tip AMPA. Receptorii NMDA sunt activați de impulsuri cu frecvență înaltă, dar nu de activitatea de fundal, deoarece blocada canalului ionic sensibil la voltaj al receptorului NMDA de către ionii de magneziu (Mg^{2+}) este ridicată numai când membrana postsinaptică este depolarizată la un nivel pozitiv de -50 de mV. Receptorii AMPA sunt activați atât de activitatea de fundal, cât și de trenurile de impulsuri de frecvență înaltă. Adaptat după L.R. Squire și E.R. Kandel, *Memory: From Mind to Molecules* (Scientific American Library, New York, 1999). Ilustrație de Joan M.K. Tycko

Dacă acest proces este declanșatorul LTP, atunci substanțele care blochează receptorul NMDA blochează de asemenea LTP. Acest lucru este într-adevăr ceea ce se întâmplă în cele mai multe sinapse ale hipocampului. Mai mult, dacă se injectează neuronii cu substanțe care se leagă rapid de ionii de calciu, imediat cum pătrund în celulă, împiedicându-i să interacționeze cu alte molecule, acest lucru va preveni de asemenea LTP.

Ionii de calciu ce pătrund prin receptorii NMDA pot activa multe enzime diferite sensibile la calciu din dendrita neuronală. Tranziții rapide, ample pot activa o enzimă numită proteina calciu-calmodulină kinaza II alfa, abreviată CaMKII. Această enzimă transferă grupuri chimice de fosfat asupra proteinelor în scopul de a le schimba funcția. Deși substraturile acțiunii CaMKII relevante pentru LTP nu sunt cunoscute, o ipoteză populară este că acest proces rezultă în ultimă instanță în inserția unor receptori noi de tip AMPA în membrana postsinaptică, consolidând astfel sinapsa. Ar trebui menționat că deși această cascadă receptor NMDA \rightarrow CaMKII \rightarrow receptor AMPA este cea mai comună formă de LTP, nu este singura. Există altele care pot utiliza etape biochimice diferite și produc LTP prin mijloace diferite (cum ar fi eliberarea sporită a glutamatului ori sporirea conductivității receptorilor AMPA existenți).

Cum rămâne cu LTD? Cum se face că activarea sinaptică susținută la frecvențe moderate se soldează cu slăbirea sinaptică persistentă? În mod interesant, în forma ei cea mai comună, LTD utilizează de asemenea receptorul NMDA. În acest caz, stimularea de frecvență moderată

rezultă în eliberarea parțială a blocației ionilor de magneziu ai receptorului NMDA. Acest lucru produce un flux de calciu, dar unul mic și susținut, mai degrabă decât amplu și scurt. Semnale scurte și susținute sunt insuficiente pentru activarea CaMKII și așadar nu produc LTP. În schimb, ele activează o enzimă ce face exact opusul: proteina fosfatază 1 (PP1) înlătură grupurile de fosfați. Activarea lui PP1, în mod nesurprinzător, servește în ultimă instanță la înlăturarea receptorilor de AMPA din membrana postsinaptică, deprimând astfel forța sinaptică într-o manieră ce reprezintă cumva opusul funcțional al LTP.

Această cascadă LTD ce implică receptorul NMDA → PP1 → internalizarea receptorului AMPA este o formă dominantă a LTD în hipocamp, dar este doar unul din mecanismele de producere a depresiei persistente a forței sinaptice. Astfel, atât LTP, cât și LTD pot fi produse în feluri diferite. În realitate, unele sinapse individuale sunt capabile să exprime multiple forme atât ale LTP, cât și ale LTD.

Astfel, modelul dezvoltat aici este cel potrivit căruia, într-un fel, memoria faptelor și evenimentelor, inclusiv memoria pentru locația platformei de ieșire din labirintul acvatic al lui Morris, este encodată prin producția LTP și LTD într-o dispunere a sinapselor hipocampului, iar aceste forme de LTP și LTD sunt dependente în mod esențial de declanșarea prin intermediul receptorilor NMDA. Un test important al acestei ipoteze a fost injectarea șobolanilor cu substanțe ce blochează receptorul NMDA pentru a afla dacă pot învăța sarcina labirintului lui Morris în

condițiile în care LTP și LTD erau în cea mai mare parte blocate. Acest experiment, care acum a fost repetat de mai multe ori în laboratoare diferite, a arătat că memoria spațială a fost într-adevăr deteriorată în aceste condiții. Mai târziu, un rezultat similar a fost obținut utilizându-se șoareci mutanți ce nu au reușit să exprime receptori NMDA funcționali într-o subregiune crucială a hipocampului numită aria CA1 (vezi figura 5.10). În toate aceste cazuri, funcțiile generale motorii și senzoriale ale acestor șoareci erau în mare măsură intacte – eșecul din sarcina labirintului a părut să fie un deficit autentic de memorie și nu un defect banal de vază sau înot ori expresia unui nivel de stres.

Ar fi posibil să antrenăm șobolani în sarcina labirintului lui Morris și apoi să le analizăm țesutul hipocampului? De-a lungul anilor, s-au efectuat multe încercări de căutare a corelatelor electrice, biochimice sau structurale a învățării în hipocamp. Din când în când au apărut diverse „descoperiri”, dar adevărul este că nu s-a obținut mare lucru din aceste eforturi.

Iată care este problema. Este probabil că învățarea spațială să producă schimbări într-o foarte mică parte a sinapselor hipocampului distribuite spațial și nu dispunem de o modalitate bună de a ști unde sunt aceste sinapse. Deci, fie că înregistrezi electric forța sinaptică, fie că faci măsurători biochimice sau structurale, există o mare problemă de tip „acul în carul cu fân”: este aproape imposibil să măsoari schimbările relevante când sunt diluate într-o mare de alte sinapse care nu sunt parte a unei urme mnemice.

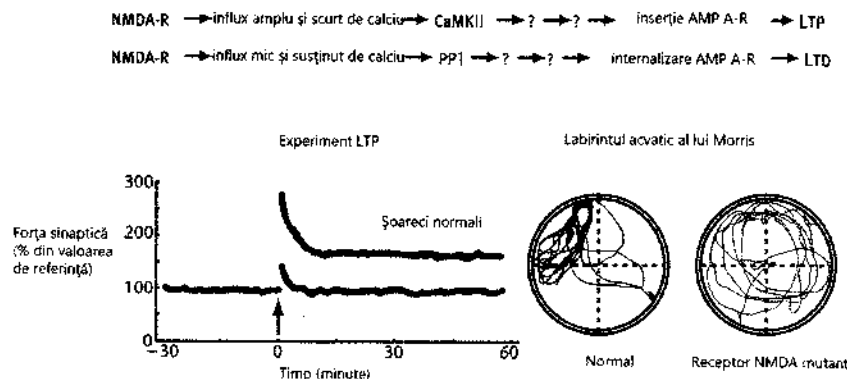


Figura 5.10 Un experiment ce arată că șoarecii mutanți, cărora le lipsesc receptori funcționali de glutamat tip NMDA într-o regiune crucială a hipocampului, prezintă o deteriorare a LTP, LTD și a învățării spațiale. Schema de sus arată cascadele de semnalizare declanșate de receptorul NMDA pentru a induce atât LTP, cât și LTD. Semnele de întrebare indică faptul că există pași multipli ce conduc la inserția și internalizarea receptorului AMPA pe care încă nu-i înțelegem. Panoul din stânga jos este un grafic al forței sinaptice ca funcție de timp într-un experiment LTP. LTP a fost indusă prin aplicarea trenurilor de impulsuri de frecvență înaltă spre axonii presinaptici în punctul indicat de săgeată. Panoul din dreapta jos arată traseul unui șoarece bine antrenat într-un labirint acvatic Morris. Acestea sunt rezultatele unei probe în care platforma a fost înlăturată pentru a vedea unde o va căuta șoarecele. Șoarecele normal are o amintire bine fixată a locației corecte a platformei în cvadrantul din stânga sus, în timp ce șoarecele mutant căruia îi lipsesc LTP/LTD are o amintire slabă a locației platformei și caută peste tot în labirintul acvatic. Adaptat după J.Z. Tsien, P.T. Huerta și S. Tonegawa, The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory, *Cell* 87: 1327-1338 (1996). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Rezultatele care arată că tratamentele ce interferează cu funcționarea receptorului NMDA din hipocamp blochează învățarea spațială în cazul șobolanilor și șoarecilor sugerează că modelul nostru de lucru este corect: engrama pentru memoria declarativă în hipocamp reclamă LTP și LTD. Pot aceste descoperiri *dovedi* ipoteza în discuție? Din păcate, nu. Deși manipulările receptorului NMDA interferează cu învățarea spațială, încercările de a interfera cu LTP și LTD prin declanșarea semnalelor biochimice ce urmează activării receptorului NMDA au întâmpinat un succes amestecat. Se pot bloca cele mai multe forme de LTP și LTD prin interferența cu CaMKII sau PP1 ori anumite tipuri de receptori AMPA, dar acest lucru nu va produce întotdeauna un deficit în sarcinile de învățare spațială. În plus, aceste manipulări afectează foarte probabil multe procese, în plus față de LTP și LTD. Fluxul de calciu prin receptorul NMDA activează multe enzime, nu doar PP1 și CaMKII. Pe măsură ce ne deplasăm mai departe, întâlnim o divergență suplimentară a cascadei de semnalizare: de exemplu, CaMKII transferă grupurile de fosfați spre sute de proteine din neuronii hipocampului, nu doar spre cele implicate în LTP. Drept consecință, nu putem fi pe deplin încrezători că blocada învățării spațiale produse de aceste substanțe ori de trucuri de genetică moleculară se datorează cu adevărat unui deficit LTP/LTD și nu unui efect secundar.

Ca să recapitulăm, știm că distrugerea hipocamului va împiedica învățarea spațială la șobolani și șoareci și există dovezi sugestive, dar nu și concludive că memoria pentru locații din spațiu este stocată în hipocamp prin modificarea forței sinapselor prin LTP și LTD. Cum se face

că slăbirea sau întărirea anumitor sinapse dă naștere memoriei comportamentale ce-i permite unui animal să învețe labirintul acvatic Morris ori altă sarcină spațială? Răspunsul scurt este că nu știm. Hipocampusul nu este organizat anatomic sau funcțional într-un fel care să facă a evident acest lucru. Răspunsul ceva mai lung este că deși nu știm, există un indiciu interesant care ar putea fi relevant pentru această problemă dificilă.

John O'Keefe, Lynn Nadel și colegii lor de la University College, Londra, au făcut înregistrări ale neuronilor din hipocampusul șobolanilor în timp ce aceștia explorau un mediu artificial în laborator. Ce au descoperit a fost că aproximativ 30% dintr-o clasă de celule din hipocampus (numite celule piramidale) păreau să codeze poziția spațială a animalului. Când un șobolan este plasat într-un mediu nou și are șansa să exploreze, înregistrările vor dezvălui că, după câteva minute, o celulă generează impulsuri doar când animalul se află într-un anumit loc (vezi figura 5.11). Această celulă, numită „celulă de locație” va genera din nou impulsuri în această manieră, chiar dacă șobolanul este scos din acest mediu și readus din nou zile sau săptămâni mai târziu. Celulele de locație au fost descoperite atât la șobolani, cât și la șoareci. Înregistrări ale unor celule adiționale au dezvăluit că există celule de locație ce generează impulsuri într-un mod specific pentru toate părțile diferite ale mediului explorat. Unele stabilesc o corespondență destul de clară cu spațiul (figura 5.11), în timp ce altele generează impulsuri pentru o arie mai largă. Când celulele de locație sunt înregistrate în cazul șoarecilor mutanți în care celulele piramidale din hipocampus au fost proiectate să aibă o formă de CaMKII ce este

întotdeauna „pornită” (ei nu pot avea mai multă LTP deoarece este deja la niveluri maxime), apar proprietăți interesante. Celulele de locație chiar formează tipare de descărcare caracteristice atunci când șoarecele explorează un mediu, dar apoi, când animalul se întoarce în mediul respectiv, acordajul acestor celule tinde să se schimbe (figura 5.11).

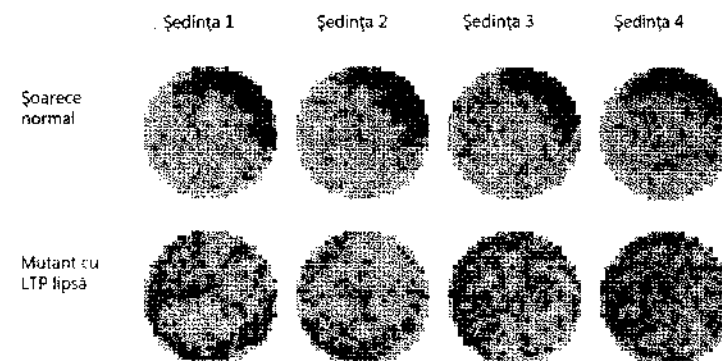


Figura 5.11 Celule de locație în hipocampusul șoarecilor. Imaginea prezintă rata de descărcare a celulelor piramidale individuale din hipocampusul unui șoarece care explorează un spațiu circular. Pixelii negri indică o rată înaltă de descărcare, iar cei gri o rată scăzută pentru o anumită locație. Celulele de locație ale șoarecilor normali pot avea o corespondență precisă (după cum se vede în exemplul șoarecilor normali) sau una generală, dar reprezentarea spațiului rămâne stabilă pe durata mai multor ședințe de antrenament. Observațiile făcute pe un șoarece mutant cu lipsă de LTP (a fost modificat genetic pentru a avea o formă de CaMKII care este întotdeauna activă) arată că celulele de locație nu sunt stabile în decursul ședințelor de antrenament. Aceste rezultate pot fi corelate cu incapacitatea șoarecilor mutanți de a învăța anumite sarcini spațiale. Adaptat după A. Rotenberg, M. Mazford, R. D. Hawkins, E. R. Kandel și R. U. Muller, Mice expressing CaMKII lack low frequency LTP and do not form stable place cells in the CA1 region of the hippocampus, *Cell* 87:1351-1361 (1996). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Deoarece acești șoareci mutanți sunt de asemenea debilitați în ceea ce privește sarcinile de învățare spațială, s-a sugerat că LTP este necesară pentru menținerea acoradjului celulelor de locație și că aceste celule de locație formează o hartă cognitivă a spațiului ce-i permite animalului să stocheze informație spațială.

Problema este că detaliile fizice ale acestei hărți cognitive din hipocamp nu sunt evidente. Sistemele senzoriale au hărți ce reprezintă anatomic în creier lumea externă: celulele adiacente din cortexul vizual primar vor fi activate de lumina ce vine din puncte adiacente ale câmpului vizual. La fel, celulele adiacente din cortexul somatosenzorial primar vor fi stimulate de atingerea în puncte adiacente pe suprafața corpului. Dar deși diverși neuroni ai hipocampului ce codează aceeași locație din spațiu tind să se activeze împreună, ei nu sunt organizați fizic în vreo manieră coerentă. O celulă ce codează cvadrantul din partea de stânga sus a mediului poate fi localizată în partea opusă al hipocampului de la altă celulă ce codează aceeași regiune, iar celulele din țesutul intermediar nu sunt organizate în vreo manieră anume pentru reprezentarea lumii spațiale. Așadar, deși începem să înțelegem procesele moleculare ce reprezintă experiența ca modificări ale funcționării neuronale (LTP, LTD și schimbări ale excitabilității intrinseci) și structură, și au început să apară unele dovezi ce leagă aceste procese cu forme specifice de învățare, suntem încă departe, foarte departe, de o explicație completă a memoriei declarative de tipul „de la molecule la comportament”.

Am văzut că creierul nu utilizează un singur proces celular sau o singură regiune cerebrală pentru a stoca

informația. Mai degrabă, stocarea informației implică mai multe locații ale creierului și mai multe clase largi de mecanisme (plasticitate sinaptică, plasticitate intrinsecă) fiecare din acestea putând fi produse de o serie de strategii moleculare diferite. În mod esențial, mecanismele celulare și moleculare de stocare a informației nu sunt unice. Într-o adevărată manieră evoluționistă sub formă de încropeală, mecanismele de stocare a informației au fost în mare măsură adaptate după cele proiectate să interconecteze creierul ca răspuns la experiența din timpul stadiilor ulterioare de dezvoltare (stadiile avansate ale sarcinii și primii ani ai copilăriei).

Haideți să repunem acest lucru într-un context istoric. Designul creierului a fost limitat de-a lungul evoluției sale de trei considerații principale.

1. De-a lungul evoluției, creierul n-a fost reproiectat fundamental. A putut doar adăuga sisteme noi peste cele existente.
2. Creierul are o capacitate foarte limitată de a opri sistemele de control, chiar și când aceste sisteme sunt contraproductive într-o anumită situație.
3. Neuronii, procesoarele fundamentale ale creierului, sunt lenti și nedemni de încredere și au o plajă de semnalizare mai degrabă limitată.

Aceste considerații au condus creierul la soluția construirii complexității computaționale: un creier ce are un număr uriaș de neuroni puternic interconectați. Acest creier mare și complex creează două probleme. Cum faci să iasă un cap mare prin canalul de naștere? Și cum specifici ge-

netic diagrama de interconectare a 500 de trilioane de sinapse? Soluțiile, așa cum am discutat mai devreme, au fost specificarea doar în mare a diagramei de interconectare a creierului din punct de vedere genetic și rezervarea creșterii importante a creierului și a formării sinapselor pentru după naștere. Acest design permite capului fătului să treacă prin canalul de naștere. Permite de asemenea experienței senzoriale să ghideze interconectarea de finețe a creierului. În acest scop, a trebuit să existe mecanisme prin care tipare particulare ale experienței senzoriale să poată genera schimbări în forța sinaptică (LTP și LTD), în excitabilitatea intrinsecă și în creșterea și retracția ramurilor axonale și dendritice, ca și a sinapselor. Acestea sunt, desigur, aceleași mecanisme celulare și moleculare care se mențin, cu o ușoară elaborare, în cazul creierului adult pentru stocarea informației.

Acesta este exemplul suprem al ideii „Când viața îți dă lămâi, fă limonadă”. Memoria noastră, care este substratul conștiinței și individualității noastre, nu este altceva decât un produs accidental al unei soluții expediente la un set de constrângeri evoluționiste timpurii. Altfel spus, însăși natura noastră umană este produsul designului accidental, limitat de evoluție.

VI. DRAGOSTE ȘI SEX

Oamenii sunt cu adevărat cei mai perversi devianți sexuali ai întregii lumi a mamiferelor. Nu zic asta deoarece unii dintre noi se excită când văd o țevă de eșapament, când simt miros de picioare murdare ori imaginându-și un agent de circulație legat fedeleș (la urma urmelor, alte specii sunt dezavantajate în exprimarea perversiunilor de faptul că n-au un acces așa bun la Internet). Vreau mai degrabă să spun că aspectele mai prozaice ale activității sexuale umane se află mult în afara curentului comportamental major al celor mai multe rude apropiate nouă din regnul animal.

Spectrul comportamentului uman amoros și sexual este profund influențat de cultură (voi aborda această problemă imediat), dar haide să discutăm mai întâi norma generică prezumată, și anume practica heterosexuală monogamă obișnuită și de modă veche. Apoi vom putea observa cum se compară acesta cu practicile celor mai multe mamifere. Povestea umană simplificată, dezgolită de orice romantism, e cam așa. A fost odată un bărbat și o femeie care s-au întâlnit și au simțit o atracție mutuală pe care au codificat-o într-o ceremonie (căsătoria). Le plăcea intimitatea în actele lor sexuale și au refuzat ocaziile de a face sex cu alții. Au făcut sex, inclusiv prin penetrare, de multe ori, în cele mai multe faze ale ciclului ovulației femeii, până când ea a rămas însărcinată. Odată ce au aflat că

femeia este însărcinată, ei au continuat un timp să aibă raporturi sexuale. După ce s-a născut copilul, bărbatul a ajutat femeia să furnizeze resurse și a participat uneori la îngrijirea copilului (și a altor copii care au urmat). Femeia și bărbatul și-au continuat relația monogamă și au rămas activi din punct de vedere sexual mult după ce femeia a încetat să mai fie fertilă prin instalarea menopauzei.

Haideti să auzim acum și altă perspectivă. Bancul actriței de comedie Margaret Cho „Monogamia e așa de bizară... adică... e chestia aia când știi cum îl cheamă și alte d-astea?” stârnește hohote de râs într-un club de comedie, dar această idee domină universul non-uman: mai mult de 95% dintre speciile mamifere nu formează legături de cuplu de lungă durată sau chiar nici un fel de legături de cuplu. De fapt, promiscuitatea sexuală frenetică este norma pentru ambele sexe, și acest sex promiscuu se face în mod tipic la vedere, în fața întregului grup social. „Aventurile de-o noapte” și sexul în public sunt regula, nu excepția. O consecință a toatei aceste promiscuități este că în cazul celor mai multe mamifere non-umane, tatăl are o foarte mică contribuție sau niciuna în creșterea puilor. În unele cazuri, masculul nici nu rămâne în grupul social după împerechere, ci mai degrabă se îndepărtează. În alte cazuri, masculul rămâne în grupul social dar nu pare să-și recunoască urmașii.

Acest aranjament ar putea da impresia că cele mai multe animale non-umane sunt libertine, dar în alt sens ele sunt profund conservatoare. Oamenii fac deseori sex când fie este improbabil ori imposibil să aibă loc concepția (în perioada infertilă a ciclului ovulator, în timpul sarcinii sau după menopauză), dar cele mai multe mamifere non-

umane fac sex sincronizându-se foarte precis cu ovulația. Femeile au ovulație ascunsă: este aproape imposibil pentru bărbat să detecteze direct cele mai fertile zile ale femeii. Deși femeile sunt capabile să se antreneze în detectarea ovulației, nu există nici o dovadă a unei cunoașteri instinctive, cum este cea pe care o au alte femele primat. De fapt, în timp ce s-au făcut multe studii pe această temă, nu este clar că femeile sunt cele mai interesate de raportul sexual în timpul fazei preovulatorii (fertile) a ciclului lor menstrual.

Prin contrast, cele mai multe femele non-umane din lumea mamiferă își manifestă ovulația iminentă prin semne ca tumescențe ale organelor genitale, mirosuri specifice ori sunete sau gesturi stereotipe (cum ar fi postura în care își arată organele genitale) ce indică interesul sexual. În mod tipic, nici masculii, nici femelele nu intră în contact unii cu ceilalți pentru sex în timpul perioadelor nefertile. Sexul după menopauză nu este o problemă, deoarece deși femelele non-umane arată o diminuare treptată a fertilității după o anumită vârstă, nu există un moment în care să devină absolut infertile. Menopauza chiar pare să fie un fenomen exclusiv uman.

Desigur, aceste distincții sexuale umane sunt bazate pe o largă generalizare. Există unele specii non-umane cum ar fi gibbonii și șoarecii de câmp care formează legături pe termen lung în care tatăl ajută la creșterea puilor. Sunt de asemenea câteva animale, cum ar fi delfinii sau maimuțele bonobo ce par să împărtășească înclinația umană spre sexul recreațional, iar la altele, cum ar fi cercopitecii și urangutanii, femelele au ovulație ascunsă. De partea cealaltă, nu există numai scenarii de tipul monogamiei obișnuite:

în mod limpede, oamenii nu sunt toți monogami (nici măcar monogami în serie), iar în anumite culturi ori subgrupuri poliginia (mai multe soții) ori poliandria (mai mulți soți) este o practică statornicită. Cu toate acestea, este clar că practica umană dominantă de-a lungul culturilor este monogamia sau cel puțin monogamia serială. Ideea de bază aici este că în cazul oamenilor, cele mai multe femei au un singur partener sexual într-un ciclu ovulatoriu dat. În studiile în care s-a evaluat paternitatea prin teste genetice unui mare număr de copii, marea majoritate a copiilor (peste 90%) chiar sunt urmașii soțului mamei ori a partenerului pe termen lung al acesteia, iar cei mai mulți tați furnizează o formă de îngrijire și sprijin pentru copil (deși acest lucru poate lua forma hranei, protecției, locuinței și banilor, mai degrabă decât îngrijirea directă a copilului).

Avem o serie de practici sexuale comune cu alte animale. Stimularea oral-genitală (a ambelor sexe) este una dintre ele. Masturbarea este alta. S-a observat că animalele, atât masculi, cât și femele, se masturbează, unele chiar utilizând obiecte în acest scop. Cu toate acestea, până acum oamenii sunt singura specie despre care se știe că s-a masturbat în timp ce se uita la lecțiile de aerobic *Richard Simmons Sweat in' to the Oldies, caseta 2*. Inițial se considera că masturbarea ar putea fi doar un fenomen al animalelor în captivitate, dar există acum mărturii solide realizate pe teren despre cazuri de masturbare, atât masculină, cât și feminină, la maimuțele bonobo sălbatice și maimuțele *Piliocolobus badius*. Există de asemenea dovezi ale masturbării la speciile non-umane, independentă de stimularea genitală directă. Sir Frank Darling, în clasică sa carte din 1937 despre comportamentul animalelor *A Herd of Red Deer*,

relatează că în perioada de rut cerbul scoțian roșu se masturbează „coborându-și capul și frecându-și delicat vârful coarnelor prin iarbă”. Acest lucru are ca rezultat tipic erecția peniană și ejacularea în timp de câteva minute. În final, ar trebui menționat că s-au observat acte sexuale homosexuale atât la masculi, cât și la femele într-o largă serie de specii de mamifere, deși, din câte știu eu, nu s-au raportat legături homosexuale durabile în cazul animalelor.

Așadar de ce au dezvoltat oamenii un asemenea grup de comportamente sexuale ca ovulația ascunsă, sexul recreațional, legăturile de cuplu durabile și implicarea paternală prelungită? Deși câțiva din verii noștri apropiați simieni împărtășesc o serie din aceste trăsături – maimuțele bonobo cu slăbiciunea lor pentru sexul recreațional și gibbonii cu legăturile de cuplu durabile – niciuna din aceste specii nu prezintă întregul ansamblu comportamental. Astfel, este probabil ca aceste aspecte ale comportamentului sexual uman să fie dezvoltări evoluționiste recente în evoluția noastră ca primat.

Argumentul meu de aici este că practicile noastre sexuale normative urmează direct din designul nostru cerebral neelegat. Haide să reluăm puțin lucrurile în încercarea de a explora această chestiune. De ce au oamenii ovulație ascunsă și fac sex recreațional? O ipoteză evoluționistă convingătoare, a lui Katherine Noonan și Richard Alexander de la University of Michigan, este că ovulația ascunsă funcționează pentru a păstra masculul alături. Haideti să ne gândim mai întâi la contraexemplu. Când ovulația este vizibilă, masculul își poate maximiza succesul reproductiv prin împerecherea cu o anumită femelă în perioada ei fertilă și apoi, după ce această perioadă se

încheie, pleacă pentru a încerca să găsească o altă femelă fertilă pentru a o fecunda. În acest sistem, masculul nu trebuie să fie preocupat de faptul că alt mascul poate să vină să fecundeze prima femelă în timp ce el este plecat, deoarece el știe că ea nu mai este fertilă. Acesta este sistemul de împerechere pe care îl aflăm la multe specii, inclusiv la babuini și gâște. În cazul ovulației ascunse, cuplul trebuie să se împerecheze de-a lungul întregului ciclu ovulator al femeii pentru a avea o șansă rezonabilă de a concepe. Mai mult, dacă masculul decide să plece și să-și încerce norocul cu altă femelă, el nu poate fi sigur că nu va veni alt mascul și se va împerechea cu prima femelă în zilele ei fertile. Mai departe, șansele lui de a găsi o altă femelă la ovulație sunt scăzute. Așadar, în cazul ovulației ascunse, cea mai bună strategie a masculului este să rămână cu o singură femelă și să se împerecheze cu ea pe tot parcursul ciclului ei.

Destul despre mascul. Ce obține femela din acest aranjament? N-ar fi cea mai bună strategie reproductivă să „zboare din floare-n floare” în speranța de a găsi contribuția genetică de cea mai bună calitate pentru copilul ei? Într-adevăr, femelele multor specii, inclusiv multe specii de mamifere, fac exact acest lucru. Diferența crucială este că deși, de exemplu, femela urangutan, își crește singură cu ușurință puiul, femelele umane nu le este ușor să facă acest lucru. Multe alte animale sunt capabile să-și găsească hrană imediat după ce sunt înțârcare, dar copiii umani ating acest nivel de independență abia după mult mai mulți ani. Drept consecință, succesul reproductiv al unei femele umane este mult mai mare dacă poate stabili o legătură de cuplu durabilă cu un mascul și el contribuie

într-o formă sau alta la creșterea copilului. Masculii tind să accepte acest aranjament din două motive. Unul este că dacă el acceptă acest aranjament, poate fi sigur de paternitate: nu-și va risipi resursele crescând copilul altui mascul. Alt motiv este că el și femela se vor bucura de legătura afectivă ce se formează prin relațiile sexuale frecvente. Această legătură și răsplata pe care o implică sunt suficiente ca oamenii să continue să facă sex chiar și când concepția este imposibilă (în timpul sarcinii sau după menopauză).

În această poveste, ideea principală este că femelele umane necesită ajutorul masculului în anumite laturi ale creșterii copilului mult mai mult decât femelele altor specii deoarece bebelușii umani sunt total neajutorați și chiar copiii mici sunt incapabili să-și poarte de grijă. De ce se întâmplă acest lucru? Amintiți-vă că la naștere creierul uman are doar cam o treime din volumul său matur și că viața timpurie este crucială pentru interconectarea și creșterea dependentă de experiență a creierului. Creierul uman crește cu o rată explozivă până la 5 ani și nu este complet matur decât la aproximativ 20. Spre deosebire de membrii celor mai multe alte specii ajunși la 5 ani, copiii de 5 ani nu au un creier suficient de matur să-și găsească propria hrană și să se protejeze singuri de prădători.

Haideți să rezumăm, repovestind din altă perspectivă. Creierul omului nu este niciodată proiectat de la zero. Mai degrabă, așa cum am văzut, sisteme noi sunt pur și simplu adăugate deasupra celor evolutiv mai vechi, de dedesubt. Acest lucru înseamnă că creierul trebuie să crească în volum pe măsură ce evoluează alte trăsături. Încă mai important, creierul este alcătuit din neuroni ce

nu s-au schimbat substanțial în designul lor din timpurile meduzei preistorice: în consecință, neuronii sunt lenți, au „scurgeri”, sunt nedemni de încredere și au un interval de semnalizare extrem de limitat. Deci, modalitatea de a construi o procesare sofisticată într-un creier cu astfel de părți imperfecte a fost crearea unei masive rețele interconectate de 100 de miliarde de neuroni și 500 trilioane de sinapse. Această rețea este prea mare ca să aibă o diagramă de conectare punct-cu-punct codată explicit în genom, deci trebuie să intre în joc regula de interconectare «folosește-l sau îl pierzi», ghidată de experiență, pentru a construi în mod activ această rețea uriașă. Acest lucru necesită o activitate senzorială extinsă, ce funcționează în mare măsură după naștere, iar această activitate necesită o copilarie neobișnuit de prelungită, timp în care se maturizează creierul. În plus, limitele fizice ale canalului de naștere fac imposibil ca bebelușul să se nască cu un creier mai matur – pur și simplu n-ar mai putea trece. Așa stând lucrurile, moartea în timpul nașterii este un fenomen uman semnificativ, în special în societățile tradiționale, în timp ce este un fenomen aproape necunoscut în cazul celor mai apropiate rude primare ale noastre.

Drept consecință a tuturor celor de mai sus, femelele umane sunt dependente în mod unic de sprijinul masculului pentru a-și crește copilul. Ele își asigură succesul reproductiv prin ovulația ascunsă, ce forțează masculul să adopte o strategie de împerechere cu o singură femele în mod repetat, de-a lungul ciclului ei ovulator. Această relație sexuală monogamă, în cea mai mare măsură recreațională, are două efecte: oferă o probabilitate înaltă de cunoaștere corectă a paternității copilului și ajută la con-

solidarea unei legături de cuplu durabile, ambele efecte promovând îngrijirea continuă a copilului de către ambii părinți. Ori, ca să reducem povestea la un nivel de speculație extrem: dacă neuronii umani ar fi fost procesoare mai eficiente, căsătoria heterosexuală ar fi putut să nu existe ca instituție umană dominantă transcultural.

“Dar... dar... dar”, te aud spunând „are această explicație vreo legătură reală cu modul în care trăim acum?” La urma urmelor, în orașul meu sunt multe mame singure care-și cresc copiii bine-mersi. Și sunt cupluri care stau la coadă să adopte copii cu care nu au în comun material genetic, iar alte cupluri nu doresc copii deloc. Există foarte multe persoane homosexuale și câteva dintre ele cresc copii, dar cele mai multe nu. De asemenea, sunt mulți oameni care fac sex în afara relației pe care o au pe termen lung. Deși toate acestea sunt adevărate, trebuie punctate mai multe idei, centrale pentru modul de dezvoltare a comportamentului sexual uman. Mai întâi, evoluția este un proces lent și genoamele noastre nu sunt niciodată total adaptate la condițiile care se schimbă rapid. În lumea noastră modernă, unele schimbări foarte recente relevante pentru comportamentul sexual, cum ar fi disponibilitatea contracepției, fertilitatea asistată și schimbările în convențiile sociale, sistemele politice și în tehnologii au permis femeilor să trăiască independent. Cele mai multe schimbări au apărut doar în ultima generație. Deci, genele care ajută la instruirea părților creierului implicate în comportamentul sexual n-au trecut încă prin selecția multiplelor forțe ce operează în societatea modernă. Aceasta este chiar o problemă generală în considerarea evoluției umane, aplicabilă multor aspecte ale funcționării biologice, nu doar

bazei biologice a comportamentului sexual. În al doilea rând, anumite instincte legate de funcționarea sexuală vor persista chiar în situațiile sau etapele de viață ce nu mai sunt relevante referitor la transmiterea genelor generației următoare. Așadar, oamenii simt mereu atracție sexuală și chiar formează legături durabile (a se citi „se îndrăgostesc”) în situații în care nu există nici o șansă de a produce un urmaș (din cauza contracepției, infertilității, menopauzei, partenerului de același sex și așa mai departe).

La fel, multe cupluri simt un impuls puternic să crească copii, chiar dacă acei copii nu au material genetic comun cu al lor. În al treilea rând, chiar în societatea noastră modernă cu relațiile ei sexuale în afara relațiilor pe termen lung, ratele înalte de divorț și așa mai departe, este uimitor să constatăm că rezultatul final al acestor factori asupra paternității este minor. Așa cum am menționat anterior, testele genetice de paternitate răspândite larg de-a lungul mai multor culturi au arătat că peste 90% dintre copii chiar sunt copiii soțului mamei ori ai partenerului ei pe termen lung. Mai departe, în ciuda divorțului și recăsătoriilor, un procent similar al taților contribuie într-un fel sau altul la creșterea copiilor lor. În acest fel, deși atitudinile culturale și practicile pot diferi, rezultatul final al vieților sexuale a new-yorkeșilor ori londoneșilor contemporani nu este foarte diferit de cel al oamenilor care trăiesc în societăți mai tradiționale.

Am vorbit destul de mult descriind un spectru mai degrabă limitat al comportamentului sexual uman și am speculat despre modul în care designul ineficient al creierului ar fi putut contribui la crearea acestuia. Haideți

să ne îndreptăm acum atenția spre cealaltă față a mone-dei: cum influențează funcționarea creierului instinctele noastre sexuale și amoroase. Procedând astfel, trebuie mai întâi să considerăm cerința preliminară a întregului comportament sexual – dezvoltarea identității de gen. Cum ajungem să ne percepem ca fiind de genul masculin sau feminin?

Identitatea de gen este un proces complex în care se combină factorii socioculturali și biologici. Nu este suficient să spui că dacă cromozomii tăi sexuali sunt XX și ai ovar și vagin te vei considera de genul feminin, în timp ce cromozomii XY, testiculele și penisul te vor face să te consideri de genul masculin. Lucrurile sunt complicate, cel puțin în două feluri. Așa cum desigur știi, există o mică parte a oamenilor care suferă de disforie de gen. Acești oameni cred cu tărie că sexul lor cromozomial nu corespunde cu sinele lor și asta în ciuda caracteristicilor observabile ale corpului lor și a presiunii sociale copleșitoare. În unele culturi mai bogate, acești oameni transsexuali vor alege deseori transvestitismul, tratamentele hormonale ori diverse intervenții chirurgicale pentru transformarea parțială sau completă a sexului. Disforia de gen este mai comună în cazul persoanelor masculine cromozomial, dar nu este doar un fenomen de tipul „bărbați care vor să fie femei”. Este demn de notat că în timp ce transsexualii, dacă convențiile sociale le-ar permite-o, ar practica întotdeauna transvestitismul, reversul nu este adevărat: cei mai mulți travestiți se identifică cu sexul lor cromozomial și nu experimentează disforie de gen. Mai degrabă, transvestitismul lor este o expresie mai subtilă a identității lor sexuale.

Odată ce te-ai autoidentificat ca mascul sau femele, semnificația acest lucru în termenii ideilor și așteptărilor tale este influențată masiv de cultură și de experiența personală. Ideea legată de ceea ce înseamnă să fii bărbat sau femeie variază mult de-a lungul culturilor, familiilor și chiar indivizilor, în feluri pe care le cunoaștem prea bine: identitatea de gen feminină a japonezelor, de exemplu, nu este aceeași cu cea a italiencilor.

În ultimii ani, ideile noastre culturale despre identitatea masculină și feminină au suferit schimbări rapide. Probabil cel mai limpede exemplu al construirii culturale a identității de gen ar putea fi găsit în acele tradiții în care transsexualismul are un statut instituționalizat. În multe grupuri culturale ale amerindienilor a înflorit o practică numită „două spirite”. În aceste tradiții, persoanelor masculine cromozomial ce se identificau ca femei și, într-o mai mică măsură, persoanelor feminine cromozomial ce se identificau ca bărbați le era încurajat transvestitul și li se acorda un statut șamanic special pentru abilitățile lor de a crea o legătură între lumea feminină și cea masculină. În Polinezia, există o tradiție în care primul născut este desemnat ca un fel de ajutor al mamei și i se atribuie un rol social tipic feminin. În unele cazuri, acest lucru se face indiferent de sexul cromozomial al copilului, și „băieților transformați în fete” care rezultă li se dă numele *mahu* (în Tahiti sau Hawaii) ori *fa' a fafine* (în Samoa). O întâlnire europeană timpurie cu această practică a fost consemnată de locotenentul Morrison, membru al expediției conduse de căpitanul William Bligh în Tahiti în anul 1789. „Ei au un grup de bărbați numiți *mahu*. Acești bărbați sunt în anumite privințe ca eunucii din India, dar

nu sunt castrați. Ei nu locuiesc cu femeile, dar trăiesc la fel ca femeile. Își smulg bărbile și se îmbracă ca femeile, dansează și cântă ca ele și au voci efeminate. Sunt foarte buni la fabricarea și pictarea țesăturilor, realizarea covorașelor și a oricărei îndeletniciri femeiești”. Asemenea practicantilor amerindieni ai celor „două-spirite”, celor care au fost numiți mahu li se oferă un statut social înalt și sunt considerați atât norocoși, cât și puternici. Regele Kamehameha I al Hawaiiului s-a asigurat că are la curtea lui o locuință pentru mahu exact din acest motiv. Problema mai cuprinzătoare aici, așa cum este ilustrată de mahu, două-spirite sau doar de hipermasculinul tău unchi Fergus, este aceea că deși sexul este pur și simplu determinat de cromozomii sexuali și de activitatea consecutivă a hormonilor sexuali, identitatea de gen este un proces mai complex în care există o influență reciprocă a factorilor biologici și socioculturali.

Putem identifica diferențe în creierile femeilor și bărbaților care s-ar putea afla la baza componentei biologice a identității de gen? Creierul masculin, în medie, este ușor mai mare decât cel al femeilor, chiar dacă se face o corecție raportată la mărimea corpului. Acest lucru este cel mai vizibil în grosimea cortexului cerebral drept. Mai interesant, un anumit cluster de celule din hipotalamus numit INAH3 (acronim pentru „nucleul interstițial al hipotalamusului anterior numărul 3”) este de două sau de trei ori mai mare la bărbați decât la femei. Acest lucru este foarte sugestiv deoarece celulele ce compun INAH3 au o densitate neobișnuit de înaltă a receptorilor testosteronului și de asemenea deoarece activitatea neurală în această regiune este corelată cu anumite faze ale comportamentului tipic mas-

culin în timpul actului sexual (mai multe despre aceasta mai târziu). Înainte de a începe să credem că totul este mai mare la bărbați, există două regiuni-cheie ce sunt proporțional mai extinse în creierul femeii. Acestea sunt corpul calos și comisura anterioară. Aceste structuri sunt mănunchiuri de axoni (materie albă) ce poartă informația de la o parte a creierului la cealaltă. Ele au o importanță specială în conectarea celor două părți ale regiunii cerebrale cele mai superioare și recent evolute, cortexul cerebral. Este aproape sigur că această listă este incompletă din mai multe privințe. Este probabil că în cercetările ulterioare vor apărea mai multe diferențe regionale de mărime între creierul bărbatului și cel al femeii. În plus, este probabil să existe chiar mai multe diferențe ce se vor manifesta nu ca diferențe de mărime, ci mai degrabă ca diferențe în structura celulară (cum ar fi gradul ramificației dendritice), constituenți biochimici (probabil densitatea receptorilor neurotransmițătorilor ori canalele ionice controlate de voltaj) ori în funcționarea electrică (cum ar fi rata de generare a impulsurilor și timingul anumitor neuroni).

În plus față de diferențele neuroanatomice dintre bărbați și femei, există unele diferențe comportamentale evidente. Aceasta a fost și este o arie de cercetare extrem de controversată și cu mare încărcătură politică, dar un mare număr de studii conduse de grupuri diferite pe tot mapamondul par acum să converge spre un set unitar de concluzii. În medie, femeile au scoruri mai bune decât bărbații la unele sarcini verbale, cum ar fi generarea rapidă a cuvintelor unei categorii date. Aceasta se numește „fluență verbală” și a fost descoperită la nivel transcultural. Ele îi depășesc pe bărbați la testele de inteligență socială,

empatie și cooperare. În medie, femeile sunt mai bune la sarcini ce implică generarea ideilor noi și excelează la potrivirea itemilor (identifică asemănarea a doi itemi) și calcul aritmetic. Dar bărbații le depășesc în general la testele de raționament matematic, în special la cele ce utilizează probleme sau geometrie. Ei sunt mai buni la sarcini spațiale cum ar fi rotația mentală a obiectelor tridimensionale și distingerea figurilor de fundal. Concluzia generală este că, în medie, femeile și bărbații chiar tind să aibă stiluri cognitive diferite.

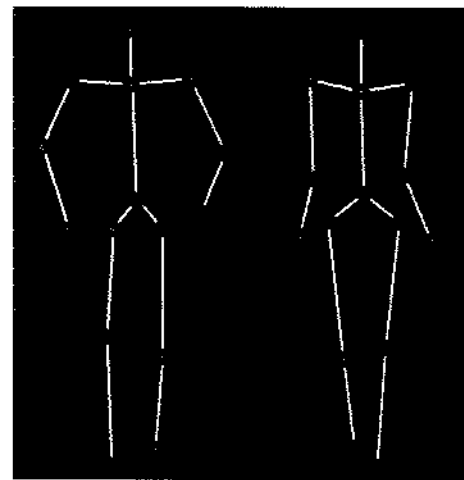


Figura 6.1 Cine e mai „macho”? Chiar dacă există foarte puțină informație în aceste figuri schematice, le putem atribui cu ușurință categoriilor tipice „feminin” și „masculin”. Acest lucru ilustrează că sistemul vizual al creierului nostru a devenit foarte înalt specializat în recunoașterea genului. Această imagine a fost furnizată prin bunăvoința Profesorului Nikolaus Troje de la Queens University, Ontario. Distincția masculin/feminin este și mai evidentă când figurile sunt animate cu mișcări de mers specifice fiecărui sex. Puteți observa acest lucru pe site-ul Profesorului Troje: www.biomotionlab.ca/Demos/BMLgender.html

Desigur, aceste diferențe sunt observate ca medie ale unor populații largi, iar femeile și bărbații ca indivizi pot avea abilități de-a lungul intervalului de performanță al tuturor acestor abilități. Testele care caută să măsoare inteligența generală nu au descoperit diferențe semnificative între populații extinse de femei și bărbați.

Deci, avem unele dovezi ale diferențelor dintre structura creierului bărbaților și al femeilor și unele diferențe ale funcționării mentale masculine și feminine. O problemă esențială aici este în ce măsură aceste diferențe anatomice și comportamentale sunt determinate genetic versus sociocultural, vechea problemă natură versus cultură. Faptul că putem observa diferențe anatomice între creierul femeilor și al bărbaților adulți nu dovedește prin ele însele că aceste diferențe au o bază genetică.

Amintiți-vă din capitolul 3 că experiența poate modela conexiunile neuronale și structurile fine pe măsură ce tipare tipice ale activității electrice generează expresia anumitor gene. Poate modul în care este crescută o fetiță tipică determină creșterea unui set ceva mai mare de conexiuni axonale între partea stângă și cea dreaptă a creierului ei (comisura anterioară și corpul calos), iar modul în care este crescut un băiețel tipic determină expansiunea INAH3.

În prezent, deși pare rezonabil să ne imaginăm că factorii socioculturali ar putea afecta diferențele de gen în ceea ce privește structura creierului, nu există dovezi care să conducă la acceptarea sau respingerea acestei idei. Dar unele dovezi susțin o explicație genetică. De exemplu, o serie de dovezi arată că diferențele comportamentale de gen pot fi observate foarte timpuriu în viață

și la diferite specii. În medie, nou-născuții de sex feminin petrec mai mult timp îndreptându-se spre stimuli sociali ca vocile și fețele, în timp ce nou-născuții de sex masculin arată o fascinație mai mare pentru stimulii spațiali cum ar fi lucrurile care se mișcă. Maimuțele și șobolanii tineri de sex masculin tind să se implice mai mult în joaca de tip hârjoneală decât femelele. Șobolanii tineri de sex masculin au performanțe mai bune în sarcinile spațiale de tip labirint decât femelele.

Studii corelaționale efectuate atât asupra fetelor, cât și băieților au arătat că nivelele testosteronului prenatal pot prezice performanța în anumite sarcini spațiale când ea este măsurată mai târziu în viață. Deși testosteronul este gândit ca fiind un „hormon masculin” derivat din testicule, el este produs de asemenea de glandele suprarenale și este astfel prezent și la femei, în cantități mai mici. Într-un raport recent, Simon Baron-Cohen și colegii lui de la University of Cambridge au descoperit că copiii expuși la un nivel ridicat de testosteron în uter era mai puțin probabil să realizeze contact vizual la vârsta de 12 luni și aveau abilități de limbaj mai puțin dezvoltate la vârsta de 18 luni. Per total, expunerea la testosteron pare să conducă spre un stil cognitiv/comportamental mai tipic masculin, chiar și atunci când acest lucru este măsurat destul de timpuriu.

Exemple extreme ale acestei idei pot fi descoperite în cazurile când hormonii sexuali sunt supuși unor manipulări neobișnuite. Fetele care suferă de o afecțiune a suprarenalelor numită hiperplazie adrenală congenitală sau ale căror mame au fost tratate în timpul sarcinii cu medicamentul estrogen dietilstilbestrol (DES) sunt expuse unui

nivel al testosteronului mult mai înalt decât cel obișnuit, începând din uter. În medie, aceste fete tind să aibă performanțe mai asemănătoare băieților în anumite teste cognitive (sunt mai bune la raționamentul matematic și sarcinile spațiale). Comportamentul lor din timpul copilăriei mici era de asemenea mai băiețos: aceste fete manifestau un stil de joacă mai agresiv și arătau un interes mai mare pentru jucării tip „obiect” (mașinuțe) decât pentru jucării „sociale” (păpuși). Un rezultat analog a fost observat în experimentele pe animale: performanța unui grup de șobolani femele într-o sarcină spațială tip labirint a crescut spre nivelele performanței medii a masculilor când le-a fost administrat testosteron la scurt timp după naștere.

Descoperirea inversă este revelată de o boală numită sindromul insensibilității la hormoni androgeni, în care masculii dezvoltă testicule normale ce secretă nivele tipice de testosteron, dar o mutație a receptorului testosteronului (un „hormon masculin” ori androgen) face ca celulele să fie incapabile să răspundă acestor compuși și astfel corpul (și creierul) se dezvoltă pe o cale feminină. Când Juliane Imperato-McGinly și colegii ei de la Cornell Medical School au studiat abilitatea vizual-spațială în această populație, s-a descoperit nu numai că aceștia s-au descurcat mai slab decât populația masculină medie, dar s-au descurcat semnificativ mai slab și decât populația feminină medie. Se presupune că acest lucru reflectă faptul că bărbații cu sindromul insensibilității la hormoni androgeni nu primesc nici un efect al androgenilor în timpul dezvoltării timpurii și a începutului vieții, în timp ce fetele normale prezintă un nivel scăzut al expunerii la

androgeni prin testosteronul secretat de glandele suprarenale. Aceste rezultate sunt similare cu cele observate la șobolanii masculi castrați la naștere, care au performanțe mai slabe decât femelele la sarcina spațială a labirintului.

Unele diferențe de gen în stilul cognitiv ar putea fi atribuite diferențelor în structura creierului. Melissa Hines și colegii săi, lucrând la vremea respectivă la UCLA, au observat că într-o populație de femei normale, cele care au cel mai extins corp calos și în particular o subregiune a acestuia numită splenium au avut cele mai bune performanțe la testele de fluentă verbală. Cercetătorii au emis ipoteza că un splenium mai mare permite un flux mai mare de informație între centrul limbajului din emisferele stângă și dreaptă.

Problema diferențelor de gen în funcționarea creierului și cogniție a pătruns cu putere în conștiința publicului când Larry Summers, președintele Harvard University, s-a adresat în conferința Biroului Național al Cercetării Economice despre „Diversificarea forței de muncă în domeniul științific și ingineresc” pe 14 ianuarie 2005. El a susținut că subreprezentarea extremă a femeilor la cele mai înalte niveluri ale științei și ingineriei ar putea fi explicată parțial prin diferențele genetice subiacente funcționării creierului feminin și masculin, ceea ce el a numit „disponibilitatea diferită a aptitudinii la nivel superior”. El a susținut ideea că, dacă cineva ar evalua primii 2% ai scorurilor la testele standardizate de matematică și științe, s-ar descoperi de patru ori mai mulți bărbați decât femei și a sugerat că această diferență dintr-un astfel de grup de elită subliniază, parțial, subreprezentarea femeilor în domeniul științei și

ingineriei, în special la universitățile de top. Aceste comentarii au stârnit o furtună de critici și contraatacuri ce au continuat și după demisia lui câteva luni mai târziu.

Haideți să evaluăm ipoteza lui Summers în lumina cercetărilor pe care le-am prezentat în privința diferențelor de gen în structura creierului și stilul cognitiv. Există motive să credem premisa lui fundamentală: se pot concepe teste ce dezvăluie diferențe între bărbați și femei atât în privința scorurilor medii, cât și în variația scorurilor (o variație mai mare va influența segmentul superior de 2%). Dar problema esențială este următoarea: prezic aceste teste succesul în știință și inginerie și în segmentele de vârf? Din câte știu eu, nu există date care să evalueze acest lucru. Dar din propria mea experiență în domeniul științei, aș zice că nu. Am avut plăcerea să interacționez de-a lungul anilor cu mulți din cei mai străluciți savanți (deși în cea mai mare parte biologi) și un lucru este clar: nu există nici o strategie cognitivă care să constituie fundamentul succesului în domeniul științei de vârf. Unii din cei mai buni savanți ai lumii gândesc în termeni de ecuații, alții gândesc verbal, alții spațial. Unii se sprijină pe deducția pas-cu-pas și pe logică pentru a ajunge la concluziile lor, alții au o străfulgerare de intuiție pe care trebuie ulterior s-o testeze post hoc pentru a-i verifica validitatea. Einstein, din tot ce se spune, era un matematician mai degrabă mediocru, dar acest lucru nu l-a împiedicat să aducă contribuții de natură să schimbe paradigma fizicii, contribuții exprimate matematic.

Ca ipoteza lui Summers să fie adevărată, diferențele cognitive măsurate la testele standardizate trebuie să poată genera predicții reale ale succesului științific la vârf. În

plus, pentru ca ipoteza lui Summers să fie adevărată ar trebui ca o populație scăzută de femei savante de elită să fie un factor limitativ în dezvoltarea oamenilor de știință de elită. Aici, experiența mea personală mă face iar să fiu sceptic: am lucrat ca șef al comisiei de admitere și apoi ca șef al programului de absolvenți în neuroștiințe la Johns Hopkins University School of Medicine din 1995 până în 2006. Acesta este unul din programele de top din lume și atrage un segment de studenți foarte talentați. În timpul acestei perioade, s-au înscris un număr comparabil de bărbați și femei. Un număr asemănător de bărbați și femei au finalizat programul și cei care l-au finalizat au avut o productivitate similară (măsurată, de exemplu, ca număr de lucrări în cele mai prestigioase reviste). Dar în timp ce acești studenți au avansat mai departe în carieră, femeile au început să renunțe la studii. Un număr mult mai mic dintre ele au început studii postdoctorale. Dintre cele care și-au finalizat studiile postdoctorale, și mai puține au aplicat pentru poziții de profesorat la universități de elită, iar dintre acestea și mai puține au avut succes în obținerea unor poziții de top. Acest lucru se reflectă în compoziția propriului meu departament, unde doar 3 profesori din 24 sunt femei. Cel puțin în domeniul neuroștiinței, eu mă îndoiesc foarte mult de validitatea ipotezei lui Summers: sunt foarte multe femei cu aptitudini științifice foarte ridicate, dar „țeava” are foarte mari scurgeri dintr-o varietate de motive. Aceste motive includ mulți factori sociali inclusiv un mediu ostil, inflexibilitatea posturilor și politicile de promovare (ce nu iau în considerare anii de îngrijire a copilului de care are nevoie o femeie) și, în anumite cazuri, cea mai brutală discriminare.

Episodul Summers a fost vătămător pentru știință cel puțin din două motive. Mai întâi, fără îndoială unele femei, care altfel ar fi luat în considerare o carieră în domeniul științei și ingineriei, s-au răzgândit în urma remarcilor lui, fie pentru că au acceptat ipoteza, fie pentru că au considerat remarcă lui ca o dovadă a faptului că mediul academic este ostil femeilor. În al doilea rând, reacția negativă împotriva lui Summers a inclus afirmații ce au susținut faptul că nu ar trebui permisă însăși considerarea problemei diferențelor de gen în funcționarea cerebrală sau stilul cognitiv.

Este ușor de văzut de unde vin aceste idei „politic corecte”. Este natural să fii suspicios în privința unui studiu ce ar putea fi folosit pentru raționalizarea status quo-ului, în acest caz știința dominată de bărbați. Dar această poziție este fundamental necinstită din punct de vedere intelectual. La un anumit nivel, factori genetici și epigenetici, inclusiv cei legați de gen, influențează stilul cognitiv al populațiilor de femei și bărbați. A pretinde că acest lucru nu este adevărat, nu promovează cauza drepturilor femeii (ori a oricărui grup oprimat de-a lungul istoriei). Savanții ar trebui să fie capabili să pledeze în favoarea existenței unui mediu al activității științifice prietenos cu femeile, bazat pe merit, cuprinzător și divers, fără a nega dovezile din ce în ce mai substanțiale ale diferențelor de gen în funcționarea cerebrală și stilul cognitiv.

Destul despre creierul masculin și feminin. Haideți să vorbim despre iubire și sex. Trupa de art-rock din anii '70, Roxy Music, a rezumat destul de succint acest subiect cu

versul „Iubirea este drogul ce-a pus stăpânire pe mine”. Care este baza neurobiologică a acestui lucru? Este iubirea, sau cel puțin sexul, chiar ca un drog? Nesurprinzător, știm mai multe despre rolul creierului în actul sexual decât știm despre rolul lui în iubire și atracție.

Andreas Bartels și Semir Zeki de la University College, Londra, au adoptat o abordare interesantă în găsirea corelatelor neurale ale iubirii romantice. Ei au recrutat subiecți bărbați și femei de 20 și ceva de ani ce clamau a fi „îndrăgostiți nebunește” și au urmărit imaginea creierului lor în timp ce priveau fotografiile ale iubitului sau iubitei. Apoi, au realizat un experiment similar utilizând fotografii ale prietenilor pentru care subiecții nu aveau sentimente amoroase sau sexuale puternice, corespunzător ca vârstă, sex și durata prieteniei.

Ideea a fost că primul experiment minus cel de-al doilea ar revela locurile activării din creier specifice iubirii romantice versus vizionarea simplă ori recunoașterea feței. Experimentul a descoperit o activitate sporită în mai multe locații distincte, inclusiv în insula și în cortexul cingulat anterior (arii cunoscute ca fiind importante în procesarea stimulilor emoționali), când subiecții vizualizau chipul persoanei iubite, și, surprinzător, în două regiuni ce sunt cunoscute în cea mai mare măsură pentru implicarea lor în coordonarea senzației și mișcării: nucleul caudat/putamen, ca și în cerebel (figura 6.2). A existat de asemenea un grup de regiuni în care activarea s-a diminuat odată cu vizualizarea chipului persoanei iubite și ele au inclus mai multe regiuni ale cortexului cerebral, ca și amigdala (un centru al emoției, agresivității și fricii).

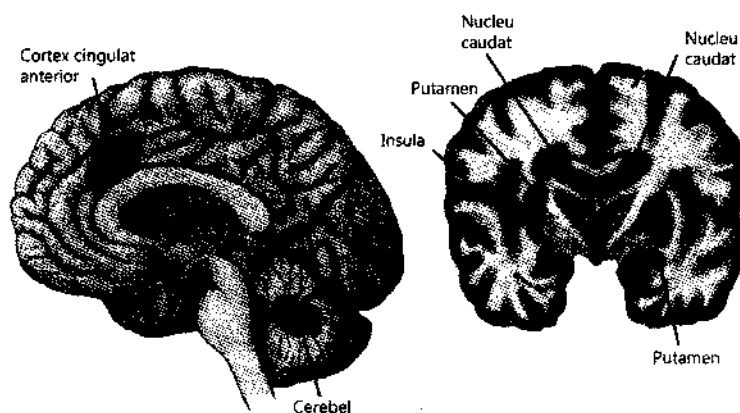


Figura 6.2 Activarea specifică a creierului produsă de vizualizarea fotografiilor iubitului/iubitei. STÂNGA: o perspectivă a creierului tăiat pe mijloc, cu nasul orientat spre stânga, creată de un scanner cerebral. DREAPTA: o perspectivă diferită secțională, transversală, chiar în fața urechilor. În ambele imagini, porțiunile negre arată regiunile activate. Adaptat după A. Bartels și S. Zeki, The neural basis of romantic love, *Neuroreport* 11:3829-3834 (2000). Ilustrație de Joan M.K. Tycko

Studiul lui Bartels și Zeki a utilizat oameni implicați într-o relație de mai mult de 2 ani. Când acest studiu a fost repetat cu alt grup experimental, condus de Lucy Brown de la Albert Einstein College of Medicine, ei au recrutat un eșantion dintr-o etapă mai timpurie a relației lor de iubire, de la 2 la 17 luni. Această populație a prezentat în general același tipar de activare ca și subiecții implicați în relațiile de iubire mai lungi, dar a existat o diferență importantă: acești subiecți au prezentat de asemenea o activare puternică în aria tegmentală ventrală. Acest lucru este foarte interesant deoarece aria tegmentală ventrală este un centru implicat în mecanismul recompensei și responsabil

pentru senzațiile de plăcere intense. Este una din regiunile-cheie activate de heroină sau cocaină. Ca și utilizatorii acestor droguri, noii îndrăgostiți prezentau frecvent o diminuare a gândirii, în special legată de obiectul iubirii lor. Deci băieții de la Roxy Music au avut cel puțin parțial dreptate. Iubirea este un drog foarte puternic, dar el funcționează numai o vreme, de la câteva luni la un an – asemănător crack-ului. Apoi floarea se ofilește, ca să zicem așa. De unde vechea glumă:

Întrebare: Este adevărat că ai luat-o pe nevastă-ta pentru ochii ei?

Răspuns: Da, dar nu și pentru privirile pe care mi le aruncă acum.

Ce putem înțelege din toate acestea? Mai întâi, o serie de avertismente. Acest tip de studiu este limitat din mai multe privințe. Este corelațional, așa că nu știm cu adevărat dacă vreuna din aceste schimbări în activitatea cerebrală este de fapt implicată în sentimentul iubirii romantice. De asemenea, este un studiu greu de întreprins. Nu știm cu adevărat starea mentală a fiecărui subiect în timp ce a privit fotografia persoanei iubite și este dificil să excludem complet contribuția altor factori la rezultate. De exemplu, pot fi experimenterii siguri că chipurile persoanelor iubite nu erau pur și simplu mai familiare subiecților decât cele ale prietenilor lor? Dar dacă presupunem pentru un moment că tiparul de activare observat în acest studiu chiar reflectă activitatea creierului din timpul perioadei iubirii romantice, atunci un lucru este clar (și nesurprinzător) – nu există implicarea unei regiuni unice și distincte. Faptul că

centrii emoționali și ai recompensei sunt activați este interesant. Dar surprinzătoare este activarea centrilor de integrare senzorio-motorie (regiunea nucleul caudat/putamen și cerebelul) ceea ce ar putea arunca o lumină asupra chestiunii în discuție.

E limpede că dacă vă imaginați un grup de tineri de 20 și ceva de ani privind fotografia iubirii lor adevărate puteți bănuși că s-ar putea simți stimulați sexual. Cum se compară tiparele de activitate din experimentul cu poza chipului persoanei iubite cu activarea produsă de vederea imaginilor cu conținut sexual? Există o colecție de mai multe studii efectuate pe bărbați și femei al căror creier a fost scanat în timp ce vizionau imagini video ale unor străini angrenați în activitate (hetero)sexuală.

În unele din aceste studii, subiecților li s-a cerut să evalueze într-un chestionar nivelul lor de excitație sexuală. În alt studiu, realizat de Bruce Arnow și colegii lui de la Stanford, bărbaților li s-a măsurat excitația prin intermediul unui „inel pneumatic de presiune construit special”, atașat de penis cu un prezervativ. Pentru a încerca izolarea activității cerebrale specifice excitației sexuale, imaginile creierului bărbaților au fost comparate cu imagini ale acestora și subiecți în timp ce urmăreau materiale presupuse a fi neutre din punct de vedere sexual, cum ar fi peisaje sau sport. Studiile diverselor laboratoare au oferit rezultate întrucâtva diferite ale tiparelor de activare din timpul vizionării scenelor sexuale (figura 6.3), dar, în general, a existat o suprapunere parțială în ceea ce privește regiunile cerebrale activate de fotografiile chipurilor persoanelor iubite (figura 6.2). Ambele au activat cortexul cingulat anterior, insula și regiunea nucleul caudat/putamen. În plus, scenele

sexuale au produs o activare a ariilor vizuale asociative în cortexul occipital și temporal, ca și în alte arii implicate în funcția executivă și judiciară din cortexul frontal. Scenele sexuale nu au activat aria tegmentală ventrală a recompensei. Interesant este că Sherif Karama și colegii săi de la Universitatea din Montreal, care au folosit atât bărbați, cât și femei în studiul lor, au aflat că numai bărbații prezintă o activare semnificativă a hipotalamusului. Totuși, acest rezultat trebuie interpretat cu precauție, deoarece ar putea reflecta mai degrabă o diferență în răspunsurile femeilor și bărbaților aculturați la un material video cu scene sexuale decât o diferență subiacentă în funcționarea creierului.

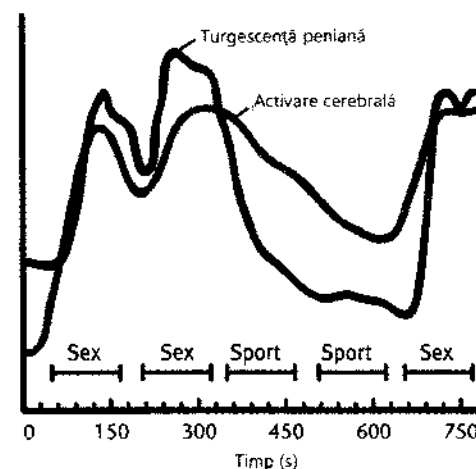


Figura 6.3 Măsurarea simultană a erecției peniene și activității cerebrale în timp ce subiectul urmărea scene alternative de sex și sport. S-a înregistrat activitate într-o regiune numită „insula”. Se poate observa că aceste două măsurători se corelează destul de bine. Adaptat după B.A. Arnow, J.E. Desmond, L.L. Banner, G.H. Glover, A. Solomon, M.L. Polan, T.F. Lue și S.W. Atlas, Brain activity and sexual arousal in healthy, heterosexual males, *Brain* 125: 1014-1023. Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Deși este dificil să obții o înțelegere bună fie a iubirii romantice, fie a etapelor inițiale ale excitației sexuale din aceste studii imagistice, lucrurile devin un pic mai clare pe măsură ce începem să luăm în considerare aspecte ale actelor sexuale în sine, deoarece acest lucru permite experimentarea pe animale: nu putem să le întrebăm cu ușurință pe animale ce simt, dar sigur putem să le urmărim în timpul copulației. Amintiți-vă că spre deosebire de oameni, cele mai multe animale, inclusiv șobolanii și maimuțele care sunt „felul principal” al cercetării de laborator, se vor împerechea doar în timpul ovulației femelei. Așadar, inițierea comportamentului sexual se află tipic sub controlul proceselor hormonale ale ciclului ovulator al femelei. O femelă maimuță intră în călduri printr-un proces cu două etape în care încep să apară valuri ale hormonilor ovarieni estrogen și progesteron. Acest proces determină mai multe efecte diferite ce „amorsează” comportamentul sexual. Estrogenul acționează, după aproximativ o zi, în direcția stimulării creșterii conexiunilor sinaptice într-o regiune a hipotalamusului numită nucleul ventromedial. S-ar putea să vă amintiți din capitoul 1 că acest nucleu este de asemenea implicat în comportamentul de hrănire (probabil nucleul ventromedial are subdiviziuni diferite destinate hrănirii și comportamentului sexual). Estrogenul determină de asemenea neuronii din această regiune să exprime receptori pentru progesteron (estrogenul se leagă de promotorii genei receptorului progesteronului pentru a le declanșa transcripția). Apoi, când apare puțin mai târziu valul de progesteron, el se leagă de receptorii de progesteron, iar acest lucru determină femela să caute masculi, să-și arate organele genitale și să se implice în comportamente de ademenire

(cum ar fi datul din urechi la șobolani). Nucleul ventromedial al femelei integrează în această etapă două tipuri de informații. Una este electrică, declanșată de stimularea senzorială dată de văzul/auzul/mirosul masculului (hei, tipul e drăguț...). Cealaltă este informația hormonală ce indică starea ei ovariană (...și eu sunt acum fertilă!). Lucrurile vor avansa numai când ambele semnale sunt pornite. Înregistrările activității neuronale din nucleul ventromedial arată că neuronii generează cu rapiditate impulsuri atât în timpul acestei „etape de curtare”, cât și în timpul copulației subsecvente. Femelele al căror nucleu ventromedial a fost vătămat nu vor manifesta aceste comportamente, chiar dacă hormonii lor ovarieni funcționează normal. Invers, stimularea electrică artificială a acestui nucleu poate induce sau consolida comportamentul tipic de împerechere al femelei.

Estrogenul funcționează de asemenea pentru a declanșa celulele ce căptușesc suprafața vaginului să producă substanțe al căror rezultat final este un miros atractiv pentru masculi. Aceste molecule odorifice nu par să fie secretate în mod direct de celulele vaginului, ci mai degrabă de către bacteriile care se dezvoltă foarte bine într-un mediu stimulat de estrogen în cadrul mucusului vaginal. Aceste mirosuri sunt esențiale pentru declanșarea interesului sexual al masculilor. Mirosul vaginal al unei maimuțe în faza post-ovulatorie nu numai că este neatractiv pentru masculi; se pare chiar că le repugnă. Dacă secrețiile vaginale ale unei maimuțe în călduri (faza post-ovulatorie imediată) sunt aplicate în jurul vaginului unei maimuțe care nu este în călduri, masculul va fi indus în eroare de mirosul îmbietor și va încerca să se împerecheze.

Aici merită să ne oprim puțin și să menționăm că, deși unele teme generale ale circuitului sexual funcționează probabil și la femelele umane, există de asemenea diferențe importante. Așa cum am notat mai devreme, olfacția pare să nu fie atât de centrală pentru comportamentul sexual al oamenilor așa cum este pentru multe alte mamifere. La fel, hormonii ovarieni nu exercită un control atât de puternic asupra impulsului sexual al femeii. De fapt, femeile ale căror ovare au fost extirpate din motive medicale experimentează în mod obișnuit o dorință sexuală normală.

Masculii au de asemenea un centru în hipotalamus pentru declanșarea comportamentului sexual, dar aceasta este într-o arie diferită, regiunea preoptică mediană. Acesta este un grup de nuclei în interiorul hipotalamusului ce include anterior menționatul INAH3, aria cu mare densitate de receptori ai testosteronului și care este mai extinsă la masculi. Ca și nucleul ventromedial la femei, regiunea preoptică mediană integrează atât stimularea sinaptică controlată senzorial de către centrii superiori, inclusiv centrii emoționali, și informația hormonală. Diferența este că în acest caz hormonul este testosteronul. Dacă se elimină acțiunea testosteronului (prin castrare ori prin substanțe ce blochează receptorii testosteronului), atunci acest lucru va bloca creșterea generării impulsurilor de către neuronii din aria preoptică mediană evocată de stimuli sexuali, cum ar fi o femelă în călduri. Aceste tratamente vor determina de asemenea o diminuare a comportamentului masculin sexual tipic, cum ar fi încălecarea femelei. O abolire completă a comportamentului de încălecare poate proveni din distrugerea selectivă a ariei preoptice mediane. În mod surprinzător, acest lucru nu pare să producă o

abolire completă a instinctului sexual, ci doar îl oprește pe cel declanșat de femele: masculii de maimuță cu leziuni în aria preoptică medială vor continua să se masturbeze cu mare plăcere.

Stimularea electrică artificială a ariei preoptice mediane a unui mascul îl va face să încălece o femelă din apropiere și să înceapă copulația, dar aceasta nu va continua decât dacă femela este în călduri. Altminteri, masculul va face niște mișcări copulatorii cam cu jumătate de inimă și apoi va pleca. Este important să realizăm că aria preoptică medială, care este destul de mică, declanșează erecția penisului, încălecarea și introducerea penisului, dar nu este de fapt centrul de comandă pentru niciuna din aceste acțiuni. Mai degrabă, ea activează centrii trunchiului cerebral pentru producerea erecției și cortexul motor și centrii coordonării motorii pentru a iniția încălecarea și împingerea penisului.

La fel, aria preoptică medială pare să nu fie importantă în declanșarea ejaculării. Stimularea acestei regiuni nu va rezulta în ejaculare, și înregistrările activității electrice nu arată o creștere a activității corelată cu ejacularea, cum ar fi de așteptat dacă aria preoptică medială ar fi centrul de declanșare a acestei funcții. De fapt, aria preoptică medială este aproape complet inactivă în momentul ejaculării și rămâne așa timp de câteva minute. S-a sugerat că acest lucru ar putea sublinia perioada refractară post-ejaculatorie a masculului, în timpul căreia activitatea sexuală este dificilă sau imposibilă.

Acest lucru ne conduce la subiectul orgasmului. Orgasmul, ca fenomen fiziologic, este remarcabil de similar la femei și la bărbați. Pentru ambele sexe, orgasmul implică creșterea ritmului cardiac și a presiunii sanguine, contrac-

ții musculare involuntare și senzații de plăcere intensă. Orgasmul este acompaniat de contracția a doi mușchi pelvici, bulbocavernos și aschiocavernos, ca și a mușchilor din peretele uretrei, conducând la expulzarea spermei la bărbați și, în unele cazuri, la fluide glandulare în cazul femeilor (un studiu recent a indicat că 40% dintre femei au experimentat la un moment dat ejacularea).

În ultimii ani s-au efectuat studii de imagistică cerebrală asupra orgasmului masculin. Haideti să ne gândim un moment ce aranjament de tip „moartea pasiunii” implică acest experiment. Subiectul are capul imobilizat cu o bandă strâns legată și este apoi plasat în zgomotosul și claustrofobul tub de metal care este tomograful cu emisie de pozitroni (PET), regiunile inferioare ale corpului fiind încă în afara aparatului. I se pune o linie intravenoasă pentru administrarea soluției radioactive necesare pentru imaginea PET. Subiectul primește instructajul să închidă ochii și să stea cât mai nemișcat posibil (pentru a evita activarea părților vizuale sau motorii ale creierului), în timp ce partenera lui încearcă să-i provoace orgasmul prin stimulare manuală. Este uluitor că cineva a reușit să aibă orgasm în aceste condiții. Cu toate acestea, într-un studiu recent condus de Gert Holstege și colegii săi de la University Hospital Groningen din Olanda, 8 din 11 subiecți au fost capabili să ejaculeze în timpul experimentului (iar 3 dintre aceștia chiar au reușit de două ori).

În timpul orgasmului masculin, au fost activate un mare număr de regiuni cerebrale. În mod predictibil, au fost puternic activați centrul recompensei din mezencefal, inclusiv aria tegmentală ventrală. Din acest punct de vedere, atât o iubire nouă, cât și orgasmul sunt la fel ca heroina și

cocaina în ceea ce privește efectele lor plăcute. A fost activat un mare număr de arii distincte din cortex, inclusiv regiuni ale lobilor frontali, parietali și temporali. În mod surprinzător, aceste regiuni de activare corticală s-au găsit numai în emisfera dreaptă. În sfârșit, cerebelul a fost de asemenea puternic activat în timpul orgasmului. Acest lucru n-a fost cu totul neașteptat deoarece o parte din atribuțiile cerebelului este să detecteze nepotriviri între planurile pentru acțiunea motorie și feedback-ul legat de modul cum progresa aceasta. În acest sens, ne-am putea aștepta ca mișcările involuntare produse în timpul orgasmului să producă o puternică activare a cerebelului. Deși studiile imagistice legate de orgasmul feminin nu au fost încă publicate în momentul când scriu această carte, rezultatele preliminare prezentate la întâlnirile științifice au indicat că tiparele activării creierului în cazul orgasmului masculin și feminin sunt remarcabil de similare. Diferența principală dintre creierul femeilor și cel al bărbaților în timpul orgasmului pare să fie aceea că femeile prezintă o activare puternică a unei regiuni a mezencefalului numită „regiunea periaqueductal gri”. Aceasta este o arie bogată în neuroni ce conțin endorfină și este posibil ca acest lucru să contribuie la un aspect adițional al plăcerii sexuale ori sațietății resimțite de femei.

Orgasmul este un fenomen complex, cu aspecte diferite mediate de regiuni cerebrale variate. Acest lucru a fost dezvăluit parțial prin studiile de stimulare a creierului în care activarea electrică a septumului (o parte a sistemului limbic ce deservește, printre altele, emoția și memoria) a produs orgasme la bărbați, orgasme lipsite de vreo componentă plăcută. Similar, există o serie de pacienți ce suferă

de convulsii ce implică lobii temporal drepti (în care rezidă părți ale sistemului limbic) ce experimentează orgasme incontrolabile evocate de convulsii, fără plăcere. Dar este important de notat că nu toate orgasmele evocate de convulsii sunt lipsite de plăcere sexuală: Yao-Chung Chuang și colegii săi de la Chang Gung Memorial Hospital din Taiwan au raportat cazul unei femei de 41 de ani ce experimenta convulsii de lob temporal și orgasme acompaniate de plăcere după câteva secunde de periaj dentar (figura 6.4). Iată cum se poate oferi un alt sens expresiei „sex oral”! Este tentant să speculăm că convulsiile acestei femei au activat circuitul recompensei din mezencefal, inclusiv aria tegmental ventrală, în timp ce persoanele care au experimentat orgasme induse de convulsii fără plăcere nu au prezentat o activare a acestui circuit.

Observația că este posibil să ai orgasm fără plăcere ne amintește de o temă pe care am întâlnit-o anterior în sistemele senzoriale: regiuni cerebrale separate sunt implicate în aspectele pur senzoriale ale unei experiențe și în componentele ei emoționale (recompensă/aversiune). În mod normal, aceste șiruri de senzații sunt strâns interconectate și numai atunci când se întâmplă ceva neobișnuit, cum ar fi debutul sindromului Capgras, asimbolia durerii (capitolul 4) ori convulsii orgasmice fără plăcere putem observa componentele subiacente.

În afară de plăcerea imediată și intensă a orgasmului, există de asemenea efectul post-orgasmic al unei senzații plăcute, de durată. Această stare, considerată a fi crucială pentru formarea legăturii sexuale de cuplu, poate fi mediată, la ambele sexe, de eliberarea hormonului ocitocină din glanda pituitară, sub controlul hipotalamusului. Tratamente

tele ce blochează eliberarea ocitocinei nu previn orgasmul ori senzațiile plăcute imediate, dar par să interfereze cu acest sentiment plăcut ulterior. Este demn de notat că sistemul de eliberare a ocitocinei pare să fie implicat în aspectele mai generale ale formării cuplului, nu numai cea care apare într-un context sexual.

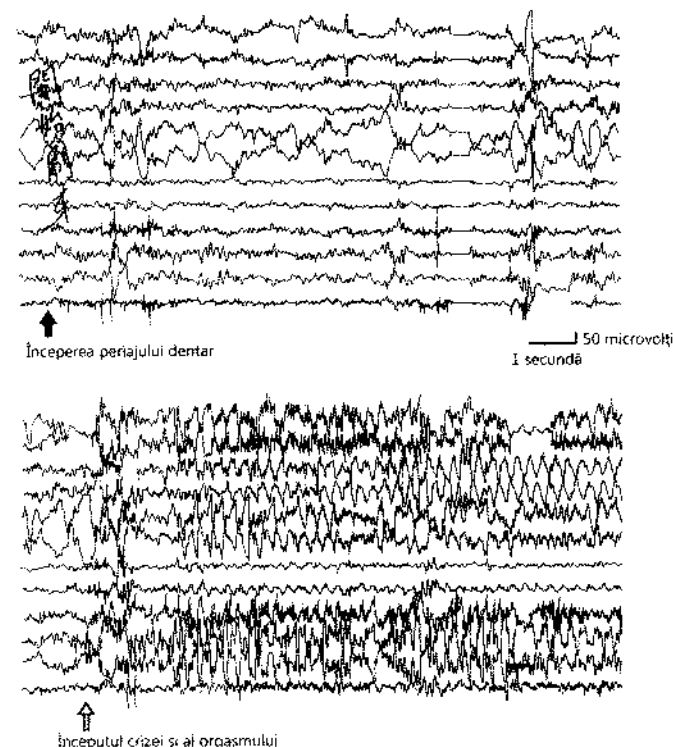


figura 6.4 Crize convulsive de lob temporal evocate de periajul dentar ale unei femei de 41 de ani din Taiwan. Aceste convulsii, arătate aici într-o înregistrare ale electroencefalogrammei (EEG) erau acompaniate de orgasme însoțite de plăcere. Reprodus cu permisiunea editurii Elsevier după Y.-C. Chuang, T.-K. Lin, C.-C. Lui, S.-D. Chen și C.-S. Chang, Tooth-brushing epilepsy with ictal orgasms, *Seizure* 13:179-182 (2004).

Valurile de ocitocină apar în creierul mamelor la naștere și în timpul alăptării și este probabil să fie un factor important în dezvoltarea relației afective mamă-copil.

Avem tendința să utilizăm un cod pentru a descrie sentimentele sexuale și motivațiile indivizilor. În mod obișnuit, vom spune că cineva este homosexual, heterosexual sau bisexual ca descriptor al ceea ce am ajuns să numim „orientare sexuală”. De fapt, aceasta este un tip foarte grosier de măsurătoare. În cazul oamenilor, sexualitatea a beneficiat de o înfrumusețare considerabilă, dincolo de comportamentul instinctual. Fiecare dintre noi are în mintea lui un fel de tipar al unei întâlniri romantice sau sexuale ideale ce încorporează multe elemente și detalii unice. În cazul fiecăreia dintre aceste categorii există multă variație. În comunitatea gay, de exemplu, se pot întâlni bărbați sau femei gay cu tot felul de identități de gen. Lesbienele parcurg întreaga gamă de la „butch” la „femme”, multe din ele având sentimente sexuale și de identitate de gen ce nu sunt ușor clasificabile de-a lungul acestei dimensiuni. Actorul și dramaturgul Harvey Firestein s-a descris ca fiind „homosexual ca o piñata de piele roz”. Asta este o glumă, dar ce vrea să spună cu asta? Macho-homosexual? Efeminat-homosexual? Nici una, nici alta? Heterosexualii sunt la fel de diverși, adoptând o multitudine de roluri și atitudini sexuale.

Subtilitatea identității sexuale umane o face greu de analizat. Dar în cadrul acestor denumiri generale se pare că, cel puțin în Statele Unite și Europa, cam 4% dintre bărbați și 2% dintre femei sunt în mod constant homosexuali, 1% dintre bărbați și 2% dintre femei sunt în mod constant

bisexuali, restul fiind heterosexuali. Aceste cifre se bazează pe studii și nu este întotdeauna ușor să obținem răspunsuri adevărate fără o eroare de eșantionare, dar acestea sunt estimări generale rezonabile ce au fost confirmate de multe studii atent controlate. Ele reflectă comportamentul constant, nu „experimentarea” – numărul de oameni care au avut cel puțin o experiență homosexuală ce a condus la orgasm este mult mai mare (aproximativ 25% dintre bărbați și 15% dintre femei).

Determinanții biologici ai orientării sexuale au fost subiectul unei dezbateri resentimentare și încărcate politic, intensificate în ultimii ani pe măsură ce au apărut la lumină din ce în ce mai multe dovezi științifice. Mulți conservatori religioși și alții din segmentul politic de dreapta acreditează interpretarea că homosexualitatea este alegerea liber-consimțită de a păcătui. În consecință, aceștia au fost motivați să atace orice cercetare care sugerează că orientarea sexuală are o componentă biologică, fie genetică, fie epigenetică, condusă de semnale biologice nedeterminate genetic cum ar fi nivelul de hormoni fetalii. Activiștii gay și mulți din segmentul politic de stânga doresc să promoveze acceptarea socială și drepturile civile ale homosexualilor. Prin urmare, mulți din această tabără ar dori să creadă că orientarea sexuală este similară culorii ochilor: este o trăsătură cu care te naști mai degrabă decât o alegere. Există de asemenea și un temut revers al medaliei în privința acestei poziții. Dacă orientarea sexuală este complet determinată genetic, atunci cineva ar putea fi îngrijorat că pe viitor oamenii ar putea utiliza teste genetice să discrimineze homosexualii ori avorta fetoșii potențial homosexuali.

Haideți să fim cât mai obiectivi posibil în examinarea dovezilor de până acum. Ca în orice dezbateri de tipul natură sau cultură, s-ar putea adopta o poziție extremă, dar ea nu este inevitabilă. Amintiți-vă discuția (din capitolul 3) despre baza biologică a inteligenței generale, o altă trăsătură umană controversată și complexă ce este greu de măsurat. În acel caz, pare probabil ca aproximativ 50% din inteligența generală să fie moștenită. Este posibil ca, până la urmă, să apară un răspuns similar legat de orientarea sexuală.

Așadar, are orientarea sexuală o componentă de ereditate? Statistic vorbind, dacă ai un frate sau o soră homosexuali, crește dramatic probabilitatea și tu să fii homosexual. Se pare că aproximativ 15% din surorile lesbienele sunt și ele lesbiene (în comparație cu aproape 2% din populația generală) și 25% din frații bărbaților homosexuali sunt și ei homosexuali (în comparație cu aproape 4% din populația generală). În mod interesant, a avea un frate homosexual nu crește șansa unei femei de a fi lesbiană și invers. Acum, firește, studiile ce au produs aceste rezultate nu vorbesc direct despre ereditatea orientării sexuale, de vreme ce frații împărtășesc un mediu și o educație similare. Dovezi mai convingătoare vin din studiile realizate pe gemeni monoziгоți (identici) și dizigoți (fraterni). Aici se pare că, pentru bărbați, a avea un geamăn identic homosexual face ca probabilitatea de a fi și tu homosexual să fie de 50%, în timp ce a avea un frate geamăn dizigot homosexual face ca probabilitatea de a fi și tu homosexual să fie cam de 30% (similară cu probabilitatea existentă în cazul unui frate ne-geamăn homosexual). Un studiu similar realizat pe femei a arătat că a avea o soră geamănă identică

lesbiană oferă o șansă de 48% să fii și tu lesbiană, în timp ce o soră geamănă dizigotă este asociată cu o probabilitate de 16% (din nou, similară cu probabilitatea dată de o soră non-geamănă lesbiană).

Aceste studii conduc la o concluzie clară: într-un număr semnificativ de cazuri, perechile de gemeni monoziгоți sunt discordante (unul homosexual, unul heterosexual) ceea ce indică faptul că orientarea sexuală nu este 100% ereditară, cum este culoarea ochilor. Acestea fiind zise, studiile sugerează că o fracțiune din orientarea sexuală este determinată genetic. Dar trebuie să ne preocupe limitele studiilor pe gemeni crescuți împreună: dacă gemenii monoziгоți sunt crescuți mai asemănător decât cei dizigoți, acest lucru ar putea să contribuie la o incidență mai mare a homosexualității în cazul primilor. Desigur, un studiu mai bun ar analiza gemenii crescuți separat. Aceste studii sunt în desfășurare la momentul scrierii acestei lucrări.

Două serii de dovezi sugerează că homosexualitatea masculină este parțial legată de funcționarea cromozomului sexual X, pe care bărbații îl moștenesc de la mamele lor. Un număr mic de bărbați au un cromozom X suplimentar, oferindu-le genotipul XXY în loc de mult mai obișnuitul XY. Acesta este numit sindromul Klinefelter și prezintă o suită de trăsături asociate, inclusiv reducerea nivelului de testosteron și viabilitatea redusă a spermei. Într-un studiu, asemenea bărbați au prezentat o incidență mai mare de homosexualitate decât populația generală (cam 60%). O linie de lucru complementară a arătat că printre bărbații homosexuali normali din punct de vedere genetic, s-au descoperit rate semnificativ crescute de orientare homosexuală printre unchii și verii materni ai acestor subiecți,

dar nu printre tați ori rudele paterne. Acest fapt este consistent cu transmisia maternă prin intermediul cromozomului X.

Luate împreună, aceste studii indică o influență genetică puternică, dar nu totală asupra orientării sexuale atât la bărbați, cât și la femei, cu efectul că la femei este întrucâtva mai mică. Ce genă sau gene este probabil să fie implicate? Aici merită să discutăm pe scurt unele probleme de genetică legate de comportamentul uman. Trăsături comportamentale complexe umane, cum ar fi inteligența generală, timiditatea și orientarea sexuală, pot avea un grad înalt de eritabilitate și, cu toate acestea, nu pot fi atribuite de obicei variației unei singure gene. Mai degrabă, ele sunt poligenice: componenta ereditară a trăsăturii este determinată de variația mai multor gene. Ca să dau un exemplu fictiv, ne-am putea imagina că inteligența generală este promovată de un cortex cerebral compus dintr-un mare număr de neuroni foarte bine interconectați ce generează implusuri cu ușurință. Astfel, o inteligență generală superioară ar fi promovată de forme particulare ale genelor ce cresc numărul general de neuroni din cortexul cerebral, altele ce promovează creșterea și ramificarea dendritelor și axonilor și încă altele care exprimă canale ionice subiacente unor moduri particulare de generare a implusurilor. Dată fiind activarea largă a regiunilor cerebrale implicate în comportamentul sexual și amoros pe care l-am observat în studiile de imagistică, ne putem imagina că este probabil ca și orientarea sexuală să aibă componente ereditare poligenice.

Influența moștenirii pe linie maternă asupra homosexualității masculine face ca cromozomul X să reprezinte

un loc rezonabil de căutare a unei gene sau a mai multora ce ar putea influența orientarea sexuală masculină. Dean Hamer și colegii săi de la National Institute of Health au examinat ADN-ul unui grup de homosexuali și lesbiene care aveau cel puțin un frate sau o soră tot homosexuali și ADN-ul unui grup de control de bărbați și femei heterosexuali. Cercetătorii au analizat fragmente de ADN în locații aproximativ egale de-a lungul cromozomului X. Au descoperit că o regiune particulară a acestui cromozom, numită Xq28 avea o tendință semnificativă de a diferi de cea a bărbaților heterosexuali în cazul bărbaților homosexuali, dar nu și în cazul lesbienelelor. Această descoperire nu indică o anumită genă, ci mai degrabă indică probabilitatea că una sau mai multe gene din această regiune cromozomială ar putea varia într-un fel ce contribuie la homosexualitatea masculină. Mai recent, acest tip de scanare genetică s-a efectuat asupra ADN-ului bărbaților homosexuali, dar în loc să examineze numai cromozomul X, experimenterii au analizat markeri răspândiți de-a lungul întregului genom (toate cele 23 de perechi de cromozomi). Câteva „locuri de legătură” adiționale s-au descoperit pe cromozomii 7,8 și 10. Este important de notat că până în momentul în care scriu această lucrare, nici o echipă de cercetători nu a publicat vreo lucrare științifică în care să reproducă aceste studii ale laboratorului Hamer, fapt ce ar contribui mult la validarea acestei idei ale unor locusuri genetice ce influențează homosexualitatea.

Variația genetică s-ar putea să nu explice toate componentele biologice ale orientării sexuale. Este posibil ca factorii epigenetici de dezvoltare să contribuie și ei. Aceștia ar putea include efectele stresului maternal ori statutul

sistemului imunitar din timpul sarcinii și efectele hormonale provenite de la frații din uter. Ultimul pare a fi un factor important în cazul șobolanilor: puii femelă aflați lângă frații lor masculi în uter sunt uneori parțial masculinizați, atât fizic, cât și comportamental, ca rezultat al testosteronului ce circulă în uter de la frații lor. Deși acest lucru ar putea fi de asemenea o problemă în sarcinile umane multiple, este probabil să fie mai puțin dramatic deoarece fluxul sanguin matern spre feți este mai separat la oameni, în timp ce în cazul șobolanilor este organizat serial, astfel încât un anumit pui se poziționează „în josul râului” față de altul.

Cum lucrează factorii de dezvoltare genetici sau epigenetici în direcția influențării orientării sexuale? Ipoteza genetică a fost aceasta: bărbații homosexuali au creier cu o structură și o funcționalitate similară în unele privințe cu cel al femeilor heterosexuale. Invers, lesbienele au creier asemănător, în anumite privințe, cu cel al bărbaților heterosexuali. Deci un test evident al acestei ipoteze este examinarea acelor regiuni anterior cunoscute a fi diferite din punct de vedere structural în creierul femeilor și bărbaților heterosexuali. Exact acest lucru l-a făcut Simon LeVay de la Salk Institute. El a măsurat volumul nucleului hipotalamic INAH3 în mostre post-mortem de țesuturi prelevate de la bărbați homosexuali și de la femei și bărbați heterosexuali. Mostrele homosexualilor erau compuse în întregime de bărbați care au murit de SIDA, iar cele ale bărbaților heterosexuali erau formate parțial din bărbați heterosexuali care au murit de SIDA (consumatori de droguri administrate intravenos) și parțial din bărbați morți din alte cauze, ca și din femei care au murit din alte cauze.

Replicând munca anterioară a altui laborator, LeVay a descoperit că volumul lui INAH3 era de 2-3 ori mai mare la bărbații heterosexuali decât la femeile heterosexuale. Descoperirea cu adevărat interesantă a fost că volumul mediu al lui INAH3 în cazul bărbaților homosexuali era similar cu cel al femeilor heterosexuale: de 2-3 ori mai mic decât cel al bărbaților heterosexuali. Aceste diferențe nu au fost observate în nucleii hipotalamici adiacenți ce nu sunt dismorfici din punct de vedere sexual în cazul oamenilor heterosexuali, cum ar fi INAH1, 2 și 4.

Este posibil ca INAH3 să fi fost mai mic în cazul mostrelor bărbaților homosexuali din cauza SIDA despre care știm că afectează celulele creierului? Acest lucru este improbabil deoarece volumul INAH3 mediu al bărbaților heterosexuali infectați cu SIDA era de asemenea semnificativ mai mare decât volumul INAH3 al bărbaților homosexuali din eșantion. În plus, după publicarea inițială din 1991, LeVay a fost capabil să obțină creiere ale unor bărbați homosexuali care au murit din alte cauze în afara SIDA și a găsit aceleași diferențe ca în grupul anterior.

Alt studiu a examinat comisura anterioară care, așa cum îți amintești, este mai mare în cazul femeilor heterosexuale decât la bărbații heterosexuali. Aria secțiunii transversale a acestui ghem de axoni ce conectează partea dreaptă de partea stângă a creierului a fost măsurată post-mortem la bărbații homosexuali, heterosexuali și femei heterosexuale de către Laura Allen și Roger Gorski de la UCLA. Ei au descoperit că bărbații homosexuali au comisuri anterioare mai mari, în medie, decât cele ale bărbaților heterosexuali și chiar puțin mai mari decât cele ale femeilor heterosexuale.

Aceste rezultate anatomice lagate de INAH3 și comisura anterioară au stâmit mult interes, în mare parte exagerat. Ziare și reviste din toată lumea s-au grăbit să declare că aceste date dovedesc că „homosexualitatea este genetică” și „oamenii homosexuali se nasc așa”. În mod limpede, un studiu corelativ al adulților nu poate dovedi o asemenea afirmație. Deși aceste studii sunt consistente cu ideea că orientarea sexuală este, cel puțin parțial, determinată din punct de vedere biologic, nu știm încă răspunsul la această întrebare crucială: cum este creierul homosexualilor la naștere sau la scurt timp după, înainte ca factorii socio-culturali să fi avut o șansă de a avea un impact major?

Dacă oamenii homosexuali chiar „s-au născut așa”, atunci ne-am putea aștepta ca masculinizarea creierului femeilor și feminizarea creierului bărbaților să fie evidentă în ceea ce privește comportamentul și fiziologia non-sexuale de la începutul vieții. O abordare în evaluarea acestei idei este a intervieva oamenii respectivi, ca și rudele și prietenii lor pentru a vedea dacă apar anumite teme particulare în cadrul populației homosexuale. Totuși, această strategie este plină de capcane deoarece se sprijină pe amintirile oamenilor și este foarte dificil de exclus eroarea de eșantionare. Cu toate acestea, este interesant că bărbații homosexuali, ca populație, tind să aibă amintiri solide ale unui comportament efeminat în copilăria mică. De fapt, un studiu condus de James Weinrich de la University of California din San Diego a arătat că cele mai puternice amintiri legate de comportamentul efeminat din copilărie ale adulților homosexuali au fost descoperite în acel segment al populației bărbaților homosexuali ce au adoptat în viețile lor adulte rolurile cele mai tipic femi-

nine (de exemplu, preferința clară de a avea rolul pasiv în raportul sexual anal). Acest lucru amplifică ideea afirmată anterior: heterosexual, homosexual și bisexual sunt categorii generice, iar utilizarea lor în studiile genetice, anatomice și comportamentale ar putea masca unele din cele mai interesante descoperiri. S-ar putea imagina, de exemplu, că bărbații homosexuali „macho” au un INAH3 mai mare și o comisură anterioară mai mică decât bărbații homosexuali efeminați sau că lesbienele „femme” au un INAH3 mai mic și o comisură anterioară mai mare decât lesbienele „butch”. Aceste subcategorii ale comportamentului homosexual sunt ele însele destul de brute, dar cred că spun esențialul: diferențele gradate în anumite structuri cerebrale ar putea fi manifeste în parte ca diferențe subtile în orientarea sexuală.

O metodă mult mai temeinică decât interviul retrospectiv este studiul prospectiv, precum cel realizat de Richard Green de la Imperial College School of Medicine, care a identificat băieți cu comportament efeminat în anii preșcolari. Când acești băieți au fost apoi monitorizați pe măsura trecerii anilor, s-a descoperit că mai mult de 60% dintre ei au devenit adulți homosexuali sau bisexuali. Această este o statistică remarcabilă când te gândești că bărbații bisexuali și homosexuali alcătuiesc numai 5% din populația masculină adultă.

O altă predicție a unei ipoteze biologice în privința orientării sexuale este că manipulările ce feminizează creierul masculilor ori masculinizează creierul femelelor cresc incidența comportamentului homosexual. Șobolanii masculini cu leziuni în aria preoptică medială (inclusiv INAH3) se implică deseori în comportamente sexuale tipic feminine

orientate spre alți masculi, cum ar fi datul din urechi și lordoza, o postură ce prezintă organele genitale. Dacă acești masculi sunt tratați cu estrogen, acest efect poate fi intensificat. Efecte similare pot fi produse prin tratamente ce împiedică acțiunea testosteronului (castrarea la naștere, substanțe ce interferează cu receptorii testosteronului). Mai interesant, supunerea unei femele șobolan gestante unui stres moderat (închiderea ei într-un tub de plastic transparent, luminat puternic) poate reduce nivelul testosteronului în fătul în dezvoltare. Când puiul mascul crește, comportamentul lui sexual este feminizat: sunt reticenți în a încăleca femele și manifestă ei înșiși un comportament sexual tipic feminin. Cu alte cuvinte, interferarea cu testosteronul în viața fetală sau postnatală timpurie îi poate face pe masculii șobolani „homosexuali”.

Nu este o surpriză că un rezultat complementar s-a descoperit în cazul femelelor expuse unor niveluri de testosteron mai mari decât cele normale. Puii femelă de șobolan ori de oăie cărora le-au fost administrate tratamente pentru creșterea nivelului testosteronului in utero tind să adopte comportamente sexuale mai tipic masculine (încălecarea, agresivitatea). Mai important, femeile care suferă de hiperplazie adrenală congenitală, în care nivelurile testosteronului sunt ridicate începând din viața intrauterină prezintă o mai mare incidență a lesbianismului decât cea întâlnită în populația generală.

Una din cele mai aprig disputate probleme ale debaterii legate de fundamentul biologic al orientării sexuale a fost dacă bărbații și femeile de orientare homosexuală își pot schimba sentimentele și comportamentele sexuale pentru a deveni heterosexuali. Unii cercetători, cum ar fi

Robert Spitzer de la New York State Psychiatric Institute, au publicat lucrări în care au afirmat că acest lucru ar fi posibil prin intermediul anumitor forme de tratament, cel puțin pentru un segment al acestei populații (17% dintre bărbați au relatat reușita „de a fi atras numai de sexul opus” în urma tratamentului).

Alți cercetători, inclusiv marile asociații profesionale de psihologi clinicieni și psihiatri, au ridiculizat asemenea afirmații, categorisindu-le ca știință de doi bani motivată politic. Ei s-au bazat parțial pe o critică la adresa metodelor de eșantionare a lui Spitzer, în care subiecții au fost recrutați din grupurile homosexualilor ce nu mai doresc să fie homosexuali. Deși oportunitatea oferirii unui tratament pentru schimbarea orientării sexuale este în ea însăși o importantă problemă morală și socială, fie că oamenii își pot schimba sau nu comportamentul sexual de la homosexual la heterosexual, nu aruncă nici o lumină asupra problemei dacă orientarea sexuală este, într-un oarecare grad, determinată biologic.

A fi stângaci este aproape cu siguranță un fapt determinat biologic și cu toate acestea aproape orice stângaci poate fi antrenat să devină dreptaci. Unii preoți catolici și nu numai, care au impulsuri sexuale normale, își pot înfrâna aceste sentimente pentru a se abține complet de la actele sexuale, potrivit învățăturii lor religioase. Așadar, chiar dacă un mic segment de homosexuali poate urma o formă de tratament ce rezultă în adoptarea unui comportament exclusiv heterosexual, acest lucru nu vorbește despre problema dacă orientarea sexuală este, fie în parte, fie total, determinată de factori biologici la naștere sau la scurt timp mai târziu.

În acest punct, dovezile provenite din relatările familiilor, studiile pe gemeni, pe autozomi, analiza neuroanatomică post-mortem a ţesuturilor şi manipulările hormonilor sexuali converg spre concluzia că o parte a orientării sexuale este determinată biologic. Rămâne de văzut dacă se va dovedi că este vorba de 30% sau 90 % din variaţia orientării sexuale. La fel, contribuţia relativă a factorilor genetici şi epigenetici la predispoziţia biologică rămâne neclară. Este probabil ca, mulţi ani de acum înainte, când ceaţa se va fi risipit, orientarea sexuală să aibe o poveste nu foarte diferită de cea relatată de alte multe comportamente umane complexe: va avea un anumit grad de determinare socioculturală şi un anumit grad de determinare biologică. Partea biologică va avea componente atât genetice, cât şi epigenetice, iar componenta genetică va reflecta acţiunea mai multor gene.

VII. SOMNUL ŞI VISELE

Era anul 1952 şi armata americană începuse să se panicheze. Peste 60% din piloţii americani capturaţi de armata chineză în războiul din Coreea, aflat în plină desfăşurare, mărturiseau crime de război imaginare (cum ar fi utilizarea armelor biologice), semnav declaraţii ori înregistrau mesaje în care renunţau la Statele Unite şi îmbrăţişau comunismul. Aceste evenimente au creat o lovitură uriaşă de propagandă pentru chinezi. Specialişti în contrainformaţii şi CIA au conceput o serie de teorii legate de succesul acestui efort, inclusiv dezvoltarea unor „droguri de spălare a creierului” exotice, hipnoză şi expunerea la câmpuri electrice ce modificau mintea. Adevărul, dezvăluit câţiva ani mai târziu, s-a dovedit a fi mult mai prozaic: chinezii au fost capabili să forţeze prizonierii să dea aceste declaraţii folosind în primul rând bătaia în combinaţie cu deprivarea prelungită de somn.

Acest lucru n-ar fi trebuit să fie o surpriză. Se cunoaşte de-a lungul istoriei că deprivarea de somn este o formă ideală de tortură. Romanii foloseau masiv deprivarea de somn pentru a interoga şi pedepsi prizonierii. Nu lasă nici o urmă fizică şi nu rezultă în alterarea permanentă a funcţionării mentale a victimei: el sau ea îşi revin, în mare, după o noapte sau două de somn zdravăn. Într-adevăr, din mi-

ile de prizonieri de război americani și aliați din Coreea, aproape niciunul nu și-a menținut după eliberare mărturisirile sau denunțurile false. Niciunul dintre ei nu fusese „spălat pe creier”. Sistemele lor de credințe fundamentale și personalitatea nu fuseseră compromise definitiv. Mai degrabă, ei manifestaseră idei delirante și deveniseră sugestibili și chiar psihotici din cauza deprivării de somn.

În cartea sa autobiografică *Noapți albe*, dizidentul rus Menachem Begin, ce a devenit apoi primul ministru al Israelului, descrie experiența sa de deprivare de somn ca deținut al KGB-ului:

Începe să se formeze o ceață în capul prizonierului interogată. Spiritul lui este epuizat, picioarele îi tremură și are o singură dorință: să doarmă... Oricine a trăit această dorință știe că nici măcar foamea și setea nu se compară cu ea. Am întâlnit prizonieri care au semnat tot ce li s-a ordonat să semneze numai să li se dea ceea ce le-a promis anchetatorul.

Nu li s-a promis libertatea, nu li s-a promis nici mâncare cât să se sature. Li s-a promis – dacă semnau – că vor fi lăsați să doarmă neîntrerupt! Și după ce au semnat, nimic în lume nu i-ar fi putut face să riște din nou asemenea zile și nopți.

Descrierea lui Begin subliniază eficacitatea, dar și limitările, deprivării de somn ca metodă de tortură. Este foarte eficientă ca metodă coercitivă, dar tortionarii nu se pot baza pe informațiile culese în timp ce un prizonier este într-o stare de deprivare severă de somn: oamenii în această stare experimentează deseori halucinații auditive

și vizuale precum și paranoia. Ei pot spune orice dacă cred că astfel li se va permite, în sfârșit, să doarmă. Ar trebui să menționez aici că tortura prin deprivare de somn este o practică utilizată și astăzi. Andrew Hogg de la Medical Foundation for the Care of Victims of Torture din Marea Britanie spune: „Este o formă atât de obișnuită de tortură încât în principiu toți au folosit-o la un moment dat”. Aici, „toți” includ statele democratice cum ar fi Statele Unite, Marea Britanie, India și Israel, fiecare din aceste state publicând recent ghiduri de practică pentru interogatorii, realizate de serviciile militare și de securitate, ce permit deprivarea de somn.

Cât timp poate rezista un om fără să doarmă? Recordul mondial este deținut în prezent de Randy Gardner care, atunci când era un liceean de 17 ani, a stat treaz 11 zile la rând în 1965, doar de dragul de a sta treaz. A făcut acest lucru fără a utiliza droguri sau medicamente stimulatoare. În timpul acestei perioade, Gardner a devenit inițial capricios, neîndemânatic și iritabil. Pe măsură ce zilele au trecut, el a manifestat idei delirante (a spus că era un jucător de fotbal faimos), apoi halucinații vizuale (a văzut o cărare prin pădure ce ieșea din dormitor), paranoia și o lipsă completă de concentrare. În mod remarcabil, după 15 ore de somn, aproape toate aceste simptome au dispărut. În urma acestui incident, Gardner nu pare să fi suferit vătămări fizice, cognitive sau emoționale durabile.

Un set de experimente înfrigorante pe șobolani a arătat că deprivarea totală de somn va cauza moartea în 3-4 săptămâni. Deși cauza exactă a morții a fost necunoscută, aceste animale au suferit de leziuni ale pielii și o cedare treptată a sistemului imunitar. Acestea au determinat în

ultimă instanță ca corpul lor să fie colonizat de bacterii altminteri benigne ce sunt în mod normal limitate la tractul digestiv. De-a lungul acestei perioade există o creștere graduală a hormonului steroid numit cortizol (un imunosupresor natural) și o reducere treptată a temperaturii corpului. Moartea umană cauzată de deprivarea totală de somn nu s-a relatat până acum în literatura științifică. Dar există indicații ale ei din dosarele experimentelor făcute în lagărele de exterminare naziste din timpul celui de-al doilea război mondial ca și relatări ale execuțiilor prin deprivare de somn în China secolului al XIX-lea. Ele sugerează că 3-4 săptămâni de deprivare de somn va ucide și oamenii. Sau, altfel spus, 4 săptămâni fără hrană s-ar putea sau nu să-ți fie fatale (în funcție de starea de sănătate, vârstă și accesul la servicii medicale) dar 4 săptămâni fără somn te vor ucide.

E limpede că și oamenii, și șobolanii au nevoie de somn pentru a trăi. Acest lucru ridică următoarea întrebare: care sunt funcțiile fiziologice ale somnului care îl fac atât de important? În mod uimitor, nu avem un răspuns definitiv la această întrebare simplă. O idee evidentă este că somnul are o funcție de restaurare a întregului corp. Creșterea celulară și funcțiile de restaurare ce implică expresia genică și sinteza proteinelor par să se accelereze în timpul somnului atât în creier, cât și în alte țesuturi. Dar nu este un fapt ferm stabilit că oamenii care sunt activi din punct de vedere fizic dorm semnificativ mai mult decât cei imobilizați la pat. Nu este clar nici dacă o perioadă de exerciții fizice intense promovează un timp mai lung de somn (deși există câteva mici efecte asupra timpului petrecut în diverse etape ale somnului).

S-a propus ideea că somnul funcționează în scopul conservării energiei. Acest lucru ar putea fi în particular relevant pentru animalele cu sânge cald (mamifere și păsări) ce trebuie să cheltuiască multă energie pentru menținerea unei temperaturi a corpului mai mare decât cea a mediului. Ba chiar multe animale mici ce trăiesc în climate reci, ce pierd căldură ușor din cauza unui raport defavorabil dintre suprafața corpului și greutate, tind să doarmă mult, de obicei în vizuine izolante. Și cu toate acestea, somnul pare să nu fi evoluat numai la animalele cu sânge cald. Înregistrări EEG realizate pe reptile și amfibieni indică faptul că și ele dorm și există acum indicații solide ale unei stări asemănătoare somnului la unele nevertebrate, cum ar fi langusta, musculița de oțet și albinele melifere. De asemenea, deși este adevărat că utilizarea globală a energiei este redusă în timpul somnului în comparație cu activitatea din starea de veghe, odihna oferă o scădere aproape la fel de mare în privința utilizării energiei. Deci o explicație a somnului bazată pe recuperarea și conservarea energiei este improbabil să fie completă.

Un rol simplu al somnului ar putea fi restrângerea activității unui animal la acele momente când activitatea este productivă – când șansa de a găsi hrană este mare, dar șansa de a deveni hrana altui animal este mică. Pentru multe specii, inclusiv a noastră, acest lucru înseamnă somn în timpul nopții. Altele, cum ar fi multe rozătoare, lilieci și bufnițele, fac exact opusul, dar principiul este același: ele încearcă să vâneze pentru hrană și să evite prădătorii. Există ceva dovezi pentru a susține acest model: mamiferele de la vârful lanțului trofic cum ar fi lei și jaguarii tind să doarmă mult (12 ore pe zi) în timp ce ierbivorele ce

pasc în spații deschise, cum ar fi gazelele și antilopele, dorm mult mai puțin. Unele animale ierbivore cum ar fi veverițele și leneșii dorm de asemenea mult (leneșii dorm 20 de ore pe zi!), dar acestea tind să fie speciile care sunt cele mai ferite de prădători în timpul somnului datorită locului unde dorm ele (în viziune subpământene sau sus în copaci). Totuși, această explicație a somnului nu pare nici ea complet satisfăcătoare. Probabil, dacă vom examina în mai mare detaliu procesul somnului, vor apărea idei mai convingătoare.

Studiul științific al somnului uman are un început foarte ciudat. În secolul XIX, mai mulți investitori din Franța erau foarte interesați de procesul somnului, dar n-au întreprins cel mai simplu experiment observațional: să stea treji toată noaptea și să noteze cum s-au mișcat corpurile oamenilor în cursul unui somn de noapte. În schimb, acești savanți și-au petrecut timpul încercând să influențeze visele subiecților lor. Ei deschideau sticle de parfum sub nasul subiecților sau îi gâdilau cu o pană și apoi îi trezeau câteva minute mai târziu să vadă dacă au reușit să le influențeze visele. Aceste eforturi n-au produs prea multe informații utile și, până în anii '50, modelul standard de somn era simplu și greșit. Se considera că somnul este o perioadă constantă și neschimbată de mișcare redusă a corpului și de activitate cerebrală scăzută ce se schimba numai în urma trezirii.

În 1952, Eugene Aserinsky era un absolvent ce lucra în laboratorul lui Nathaniel Kleitman de la University of Chicago, unde se făceau înregistrări EEG adulților în timpul somnului. Aceste înregistrări au dezvăluit că după ador-

mire, EEG-ul s-a modificat treptat de la un traseu desincronizat, de voltaj scăzut, la un traseu cu oscilații lente, sincronizate, de voltaj înalt. În acest punct, s-a presupus că s-a ajuns în etapa somnului profund și acest statut se va menține până la trezire. Procedura standard era înregistrarea timp de 35-40 de minute pentru a prinde această tranziție și apoi a închide aparatul EEG pentru a economisi hârtia. Într-o noapte, Aserinsky l-a adus în laborator pe fiul lui de 8 ani, Armond. După cam 45 de minute după ce Armond a adormit, tatăl lui urmărea cum acele fișei EEG înregistrau oscilațiile lente ale somnului profund. Apoi, în mod uimitor, EEG a trecut la alt ritm ce semăna mai mult cu trezia, deși era clar că Armond încă dormea și era complet nemișcat. Știm acum că această etapă a somnului se asociază cu mișcarea rapidă a ochilor (REM) și că, în timp ce acest lucru nu apare de obicei în cazul adulților decât după aproximativ 90 de minute după adormire, la copii, ca în cazul lui Armond, apare mai devreme.

Raportarea acestor descoperiri realizate de Aserinsky și Kleitman în 1953 a început era modernă a cercetării somnului, iar în anii următori a apărut o imagine mult mai detaliată a somnului. Când savanții au lăsat în funcțiune mașinile EEG toată noaptea (adunând în acest proces o cantitate enormă de hârtie) au descoperit un ciclu de somn al adultului ce are o durată de aproximativ 90 de minute (figura 7.1). Acest ciclu constă în trecerea graduală anterior menționată într-un somn din ce în ce mai adânc, acompaniată de o sincronizare treptată a EEG-ului. Aceste etape ale somnului sunt cunoscute sub noțiunea colectivă de somn non-REM și sunt divizate mai departe în patru etape ce variază de la somnolență/ațipeală (etapa I) la somnul

profund (etapa IV). Un somn tipic de noapte neîntrerupt va consta în 4 sau 5 cicluri complete de 90 de minute. Interesant este că, pe parcursul nopții, caracterul fiecărui ciclu se schimbă, astfel încât există mai mult somn REM proporțional cu mai puțin somn non-REM per ciclu. În ultima perioadă înainte de trezire, cam 50% din ciclu ar putea fi dedicat somnului REM.

Este o mărturie a încăpățănării ocazionale a savanților că ciclurile somnului n-au fost descoperite înainte de anii '50. N-ai nevoie de un aparat EEG să le detectezi. O observație simplă a unui om care doarme toată noaptea ți-ar arăta caracteristicile principale. Cea mai vizibilă dintre acestea este mișcarea rapidă a ochilor dintr-o parte într-alta, ușor de observat când pleoapele sunt închise (datorită corneei, vizibilă prin pleoapă). O observație atentă ar revela o serie de alte schimbări în timpul somnului REM. Acestea includ o creștere a ritmului respirației (ca și a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale) și un răspuns sexual (erecție peniană la bărbați, erecția sfârcurilor și a clitorisului împreună cu lubrifierea vaginală la femeie). Și mai izbitoare sunt schimbările în tonusul muscular. Un adult tipic își va schimba poziția cam de 40 de ori pe noapte fără a fi conștient de această acțiune. Cu toate acestea, niciuna din aceste mișcări nu va apărea în timpul somnului REM – în această fază a somnului, nu există nici un pic de mișcare. De fapt, nu există de fapt nici un fel de tonus muscular: corpul devine total paralizat. Este aproape imposibil să ai somn REM în altă poziție în afara celei orizontale. Amintește-ți acest lucru data următoare când ești învelit cu o pătură în avion ca un buritto bine preparat și te cufunzi în scaunul tău de la clasa „economic” pentru un zbor transatlantic: chiar dacă apuci să dormi, nu vei putea să intri în somnul REM.

Somnul REM este uneori numit „somn paradoxal” deoarece EEG-ul seamănă cu cel al stării de veghe și cu toate acestea subiectul este în esență paralizat. Povestea aici este că centrii motori ai creierului trimit semnale în mod activ mușchilor, dar aceste semnale sunt blocate la nivelul trunchiului cerebral prin sinapse inhibitorii. Această blocadă afectează doar fluxul comenzilor motorii în josul măduvei spinării, nu și pe cele ale nervilor cranieni ce ies din trunchiul cerebral direct pentru a controla ochii și mișcările feței (ca și ritmul cardiac). Michel Jouvet de la Universitatea din Lyon a arătat că tăierea fibrelor inhibitorii ce blochează eferența motorie la pisici are ca rezultat o situație bizară: în timpul somnului REM, pisicile s-au angajat în comportamente motorii complexe în timp ce aveau ochii închiși. Au alergat, au atacat cu ghearele și chiar au părut că mănâncă prada lor imaginară. Deși nu știm acest lucru cu certitudine, ele par să fi pus în scenă ce au visat (mai multe despre acest subiect în curând). Un fenomen similar este observat într-o tulburare umană numită tulburarea de comportament din timpul somnului REM, ce afectează în cea mai mare parte bărbații de peste 50 de ani. Această boală îi face să aibă comportamente ce imită acțiunile din vis, incluzând aici lovirea cu picioarele și pumnii, sărituri și chiar alergatul. În mod nesurprinzător, aceste comportamente violente pot rezulta deseori în răniri ale pacientului ori ale persoanei cu care doarme.

În cele mai multe cazuri, această tulburare se tratează cu succes printr-o doză ce trebuie luată la culcare din medicamentul clonazepam (comercializat cu numele de Klonopin) ce funcționează prin intensificarea forței sinapselor ce folosesc neurotransmițătorul inhibitor GABA. Tul-

burarea de comportament din timpul somnului REM este diferită de somnambulismul obișnuit, ce apare numai în timpul somnului non-REM.

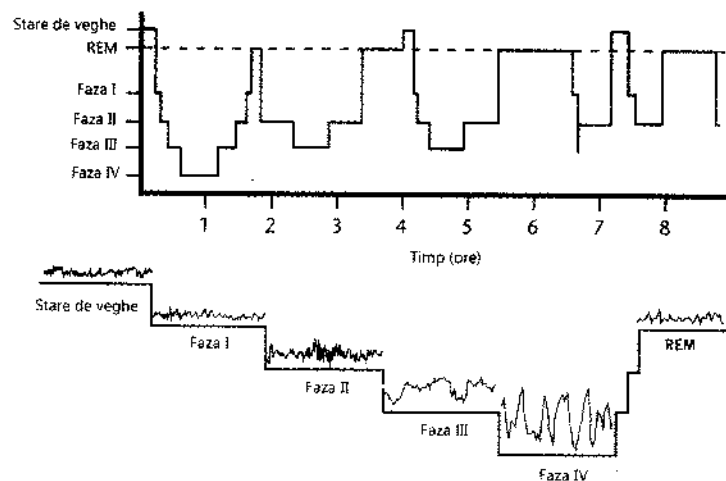


Figura 7.1 Fazele somnului uman. Graficul de sus ilustrează un somn de noapte complet cu fazele somnului plasate pe axa verticală. Acest grafic a fost realizat analizându-se o înregistrare EEG pentru a determina faza de somn specifică și arată trăsăturile principale ale unui somn de noapte normal. Există un ciclu de somn de aproximativ 90 de minute în timpul căruia cel care doarme progresează treptat de la somnolență (faza I) la somn profund (faza IV) și apoi la o etapă de somn REM. Un somn de noapte tipic ar putea implica 4 sau 5 asemenea cicluri. Pe parcursul nopții se dedică progresiv o proporție mai ridicată de somn REM, concomitent cu descreșterea somnului non-REM (fazele I-IV). Graficul de jos arată înregistrări EEG reprezentative pentru fiecare fază a somnului. Observați că înregistrarea EEG pentru somnul REM este similară cu cea a stării de veghe sau a stării de somnolență. Adaptare cu permisiunea Macmillan Publishers, Ltd., după E.F. Pace-Schott și J.A. Hobson, *The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks*, *Nature Reviews Neuroscience* 3:591-605 (2002). *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Somn REM scăzut

< 1 oră de somn REM/zi

Somn REM ridicat

> 3 ore de somn REM/zi

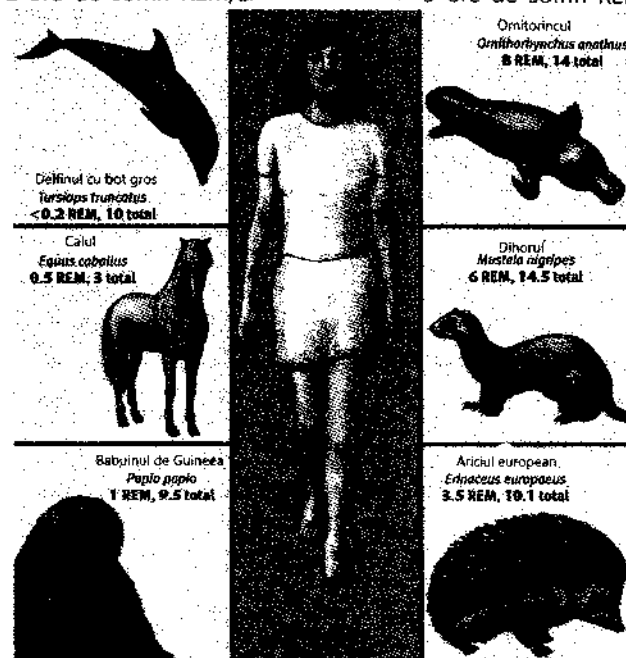


Figura 7.2 Somnul REM și timpul total de somn ale unor mamifere reprezentative. Oamenii se află în categoria de mijloc, dacă somnul REM este considerat fie ca valoare brută, fie ca proporție din somnul total. Adaptare după J.M. Siegel, *The REM sleep-memory consolidation hypothesis*. *Science*: 294: 1058-1063 (2001); copyright 2001 AAAS. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko*

Oamenii manifestă schimbări ale somnului de-a lungul ciclului de viață, proporția perioadei de somn REM scăzând de la aproape 50% la naștere la 25% la mijlocul vieții și apoi la 15% printre vârstnici (o scădere a somnului REM se observă de asemenea de-a lungul vieții pisicilor, câinilor și șobolanilor). Dacă vom compara somnul nostru cu

cel al altor mamifere, vom descoperi că suntem mai mult sau mai puțin la mijlocul intervalului delimitat la un capăt de ornitorinc care își petrece 60% din timpul somnului în somn REM și la celălalt capăt de delfinul cu bot gros ce prezintă un procent de somn REM de doar 2%. Nu există nici o relație evidentă între gradul de somn REM și mărimea ori structura creierului speciilor de mamifere (figura 7.2). Somnul non-REM pare să fi evoluat într-o perioadă la fel de timpurie ca apariția muștei (acum aproximativ 500 de milioane de ani), dar adevăratul somn REM se întâlnește numai la speciile cu sânge cald. Este prezent la cele mai primitive mamifere nedispărute (cum ar fi ornitorincul și echidna), ca și la păsări, dar pare să fie absent la reptile și amfibieni.

Deci, cunoscând ciclurile somnului, ne putem întoarce la întrebarea noastră principală, „De ce este necesar să dormim?”, cu ceva mai multă sofisticare. În realitate, se impun două întrebări separate. Prima: care sunt funcțiile-cheie ale somnului alcătuit numai din perioada non-REM, așa cum se întâlnește el la reptile și amfibieni (și, poate, la alte nevertebrate)? A doua: care sunt funcțiile-cheie ale somnului ciclic, în care alternează perioadele REM și non-REM, așa cum se întâlnește la mamifere și păsări? Ideile menționate anterior, că somnul este necesar pentru funcțiile de refacere a organismului, conservare a energiei și maximizare a eficienței hrănitului concomitentă cu minimizarea pericolului prădătorilor, s-ar putea să se aplice numai somnului non-REM. Somnul ciclic servește o funcție ce apare numai la mamifere și păsări, iar importanța lui primordială se manifestă la începutul vieții. Haide să luăm în discuție câteva ipoteze legate de natura acestei funcții.

O propunere este că somnul ciclic servește o funcție mai degrabă banală. Se cunoaște că somnul non-REM tinde să răcească creierul, reducându-i valoarea de referință termică, în timp ce somnul REM încălzește creierul. Probabil reprizele alternative de somn REM și non-REM previn supraîncălzirea sau suprarăcirea creierului. Această ipoteză este consistentă cu prima apariție a somnului ciclic la animalele cu sânge cald, dar nu explică nici variația somnului REM în cadrul speciilor mamifere, nici descreșterea duratei lui pe parcursul vieții.

O altă idee este că somnul ciclic promovează cumva dezvoltarea creierului în perioada vieții timpurii. În particular, somnul ciclic ar putea juca un rol special în stadiile de dezvoltare târzii, în mare parte postnatale, ce necesită plasticitatea ghidată de experiență. Probele experimentale ce susțin această idee vin din experimentele în care pisoilor li s-a închis artificial un ochi pentru o scurtă perioadă. Acest lucru are drept rezultat, în decursul câtorva ore, o excitare redusă a neuronilor din cortexul vizual de către stimuli (implusuri luminoase) furnizați ochiului privat și răspunsuri amplificate la stimulările ochiului deschis. Când pisoilor li se permite să doarmă după o perioadă de deprivare monoculară, această schimbare în responsivitatea neuronilor corticali se menține și chiar se amplifică. Dar atunci când pisoii au fost fie privați complet de somn sau privați selectiv de somnul REM, efectele suscitade de experiența monoculară deprivantă asupra neuronilor corticali s-au pierdut. Invers, într-un set separat de experimente, deprivarea selectivă de somn REM a părut să exagereze efectele deprivării monoculare, producând schimbări și mai mari în răspunsurile neuronilor cortexului vizual.

Dacă somnul ciclic ar fi implicat doar în faza dependentă de experiență a dezvoltării creierului, atunci n-ar mai fi nevoie ca el să continue și în viața adultă. Există posibilitatea ca el să se păstreze în viața adultă, dar fără a avea nici o funcție. Dar acest lucru este improbabil. Amintiți-vă că mecanismele celulare implicate în fazele dependente de experiență ale dezvoltării cerebrale ulterioare (plasticitatea exprimată prin creșterea axonilor și dendritelor și schimbările în excitabilitatea intrinsecă și forța sinaptică) sunt păstrate în creierul adult pentru stocarea amintirilor. Ar putea fi valabil același lucru și pentru ciclul de somn? Probabil alternarea între somnul non-REM și REM servește inițial la consolidarea schimbărilor ghidate de experiență în dezvoltarea târzie a creierului și apoi rămâne într-o formă ușor diferită pentru a integra și consolida memoria.

O ipoteză fundamentală a somnului ciclic și memoriei a fost frumos articulată de Robert Stickgold de la Harvard Medical School, care a scris că „fiziologia unică a somnului și, probabil, încă și mai mult, cea a somnului REM, permite trecerea creierului/minții într-o stare modificată în care pune la un loc amintiri disparate, deseori încărcate emoțional și slab asociate, construind o structură narativă și ... acest proces de reactivare și asociere a memoriei este, de fapt, și un proces de consolidare și integrare a memoriei, ce crește abilitatea noastră de a funcționa în lume.”

Un mare număr de studii atât pe oameni cât și pe șobolani au arătat că un somn de noapte normal ce intervine după o sarcină de învățare simplă are ca rezultat o performanță îmbunătățită când subiecții sunt testați a doua zi. În cele mai multe asemenea studii nu există o cerință

sine qua non a somnului în scopul consolidării memoriei. Ceva amintiri ale experienței de învățare sunt încă prezente după 8 ore de veghe și acest efect este prezent indiferent dacă starea de veghe apare în timpul zilei sau nopții. Dar somnul ciclic normal produce o îmbunătățire semnificativă. Într-un fel, aceste experimente dovedesc un lucru larg apreciat în tradițiile populare din toată lumea: multe culturi au o vorbă ce spune ceva de genul „du-te la culcare și dimineața vei înțelege mai bine problema.”

Există o abundență de relatări anecdotice ale inspirației prilejuite de somn. Paul McCartney de la Beatles povestește că melodia marelui hit „Yesterday” i-a venit după ce s-a trezit dintr-un vis. Chimistul german din secolul XIX Friedrich Kekulé a afirmat că a rezolvat structura inelară a benzenului fiind inspirat de un vis în care un șarpe își mușca coada. Inventatorul american Elias Howe a povestit că principala inovație ce a permis apariția primei mașini de cusut (plasarea găurii pentru ață aproape de vârful acului) i-a venit în somn. Dar inspirația și revelația apar în mod regulat în somn sau este vorba doar despre coincidențe ce au dat naștere unor povești grozave?

Un studiu interesant despre învățarea umană și deprivarea de somn vine din laboratorul lui Jan Born de la Universitatea din Lübeck, Germania, unde cercetătorii au căutat să testeze ideea dacă un somn de noapte poate ajuta la înțelegerea unei probleme anterior insolubile. În acest scop, ei au conceput o problemă numerică ce putea fi rezolvată printr-o aplicare secvențială a unor reguli simple. Cercetătorii au inserat în cadrul problemei o scurtătură care, dacă era descoperită, ar fi putut permite subiectului să răspundă mult mai repede decât folosind metoda apli-

cării secvențiale a pașilor (vezi figura 7.3 pentru detalii). Niciunul dintre participanți nu a recunoscut scurtătura în prima serie de încercări. Totuși, după un somn de noapte, 13 din 22 de subiecți au avut inspirația de a recunoaște scurtătura în timp ce, într-un grup diferit de subiecți cărora nu le-a fost permis să doarmă după un interval similar, numai 5 din 22 au găsit scurtătura. Concluzia cercetătorilor: somnul inspiră înțelegerea.

Un mare număr de studii au încercat să interfereze cu somnul REM prin trezirea oamenilor sau a animalelor de laborator când înregistrarea EEG indica faptul că au intrat în faza REM. S-a constatat că deprivarea REM selectivă interferează cu consolidarea memoriei într-o serie de sarcini de învățare. În anumite cazuri, rezultatele au fost spectaculoase: un raport menționează că oamenii ce fuseseră antrenați într-o sarcină de discriminare vizuală a texturii, în care timpul de reacție este un indicator al învățării, ei n-au dat absolut nici o dovadă a învățării după un somn deprivat de faza REM, dar au prezentat o învățare semnificativă fie după un somn normal, fie după un somn în care fazele non-REM au fost perturbate selectiv. Este important să notez că deprivarea de faza REM pare să interfereze în special cu consolidarea memoriei regulilor, abilităților, procedurilor și asociațiilor inconștiente (memoria nondeclarativă), dar nu și cu memoria faptelor și evenimentelor (memoria declarativă).

Astfel, oamenii ce au petrecut o noapte deprivată de somn REM după sarcina de învățare a discriminării texturii au avut totuși o amintire clară a sesiunii de învățare (un eveniment), dar nu și-au păstrat timpii rapizi de reacție în sarcină (o abilitate nondeclarativă).

Timingul somnului REM pare de asemenea să fie important. Somnul REM trebuie să apară în maxim 24 de ore de la experiența de învățare, în scopul de a spori consolidarea memoriei. Oamenii care învață o nouă abilitate sau procedură în timpul zilei și apoi nu dorm în timpul nopții nu vor manifesta nici un progres în urma somnului celei de-a doua nopți. Un efect similar este observat la șobolani, dar intervalul este redus: somnul REM trebuie să apară în 4-8 ore de la învățare pentru a produce un efect avantajos.

Somnul REM pare de asemenea să fie asociat cu „playback”-ul amintirilor zilei anterioare. Kendall Louie și Matt Wilson de la MIT au utilizat o rețea de electrozi pentru înregistrarea simultană a unui mare număr de „celule de locație” (figura 5.11) din hipocampusul șobolanilor, în timp ce aceștia alergau pe o traseu unidirecțional pe o pistă circulară pentru a obține o recompensă de hrană. Experimentatorii au putut vedea activarea secvențială a codării celulelor de locație pentru diverse segmente ale pistei, în timp ce animalul alerga. Înregistrările au fost apoi continuate în timp ce animalul dormea în urma acestei sarcini. În mod uimitor, în timpul somnului REM au fost reluate aceleași tipare de activare a celulelor de locație din hipocampus. Această reproducere nu a fost una perfectă, impuls cu impuls, a activității din starea de veghe. Uneori, tiparul era un pic degradat, alteori era recognoscibil din experiența din starea de veghe, dar viteza generală a activității se schimbase. Cu toate acestea, acest studiu și altele asemănătoare desfășurate în diverse laboratoare au descoperit reactivări semnificative statistic ale activității neuronale de ansamblu în timpul somnului REM ulterioare

ședinței de învățare. A fost importantă această redare a activității pentru consolidarea memoriei traseului circular în cazul șobolanilor lui Louie și Wilson? Dacă da, pentru care aspecte ale experienței? Au visat șobolanii traseul circular atunci când le-a fost înregistrată activitatea de redare din timpul somnului REM? Nu știm încă răspunsul la aceste întrebări.

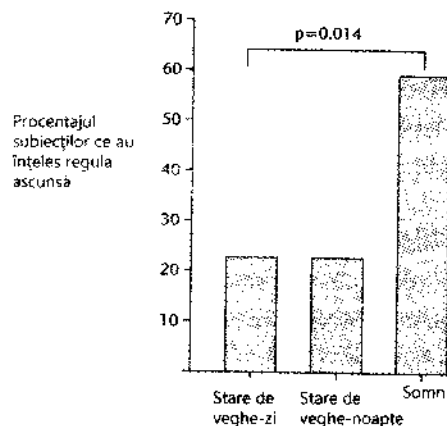
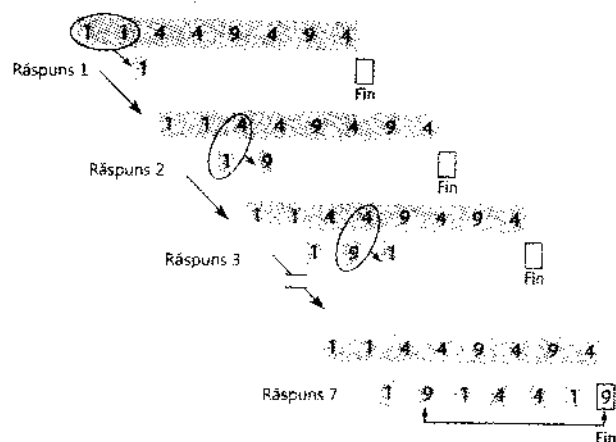


Figura 7.3 Somnul ca sursă de inspirație. Subiecții au fost antrenați într-o sarcină de reducere a numerelor ce prezenta o regulă ascunsă și au avut apoi fie un somn cu întreruperi, fie au stat în starea de veghe în timpul zilei ori în timpul nopții în noaptea dinaintea retestării. Graficul de sus ilustrează o încercare de rezolvare a testului. În fiecare încercare se prezenta un șir diferit de opt cifre. Fiecare șir era compus din cifrele 1, 4 și 9. Subiecții trebuiau să determine pentru fiecare șir o cifră definită ca „soluție finală” a șirului respectiv (Fin). Acest lucru putea fi atins prin procesarea secvențială a cifrelor-perechi de la stânga la dreapta în funcție de două reguli simple. Una, regula „asemănării”, afirma că rezultatul a două cifre identice este tocmai cifra respectivă (de exemplu, din 1 și 1 rezultă 1, la fel ca în „Răspunsul 1” din tabel). Cealaltă regulă, a „diferenței” afirma că rezultatul a două cifre diferite este cea de-a treia cifră rămasă (de exemplu, din 1 și 4 rezultă 9, la fel ca în „Răspunsul 2” din tabel). După primul răspuns se fac comparații între rezultatul precedent și cifra următoare. Cel de-al șaptelea răspuns indică soluția finală ce trebuie confirmată apăsând o tastă separată. Instrucțiunile date subiectului afirmau că numai această soluție finală trebuia comunicată, la momentul ales de subiect. Nu li s-a spus subiecților că șirurile erau generate astfel încât ultimele trei răspunsuri oglindeau întotdeauna cele trei răspunsuri precedente. Acest lucru implică faptul că în fiecare încercare cel de-al doilea răspuns coincidea cu soluția finală (săgeata). Subiecții care au înțeles această regulă ascunsă au prescurtat proba presând tasta finală imediat după ce obțineau cel de-al doilea răspuns. Tabelul de jos arată procentajul subiecților ce au câștigat înțelegerea acestei reguli ascunse în urma somnului versus două situații de stare de veghe. Reprodus cu permisiunea Macmillan Publishers, Ltd., după U. Wagner, H. Haider, R. Verleger și J. Born, Sleep inspires insight, *Nature* 427:352 – 355 (2004).

Ar fi tentant să concluzionăm din această serie de dovezi că relația dintre somnul REM și consolidarea memoriei este destul de solidă. Dar un pic de investigație

suplimentară va dezvălui niște fisuri. De exemplu, experimente ulterioare realizate atât pe șobolani, cât și pe oameni au arătat că deprivarea selectivă de somn non-REM poate avea de asemenea efecte negative asupra consolidării unor sarcini de memorie nondeclarativă, deși aceste efecte tind să fie mai mici decât cele obținute prin deprivarea selectivă a somnului REM.

În plus, un raport recent indică faptul că redarea tiparelor de generare a impulsurilor neuronale, consecutive experiențelor noi, în cazul șobolanilor, este de fapt mai puternică în somnul profund non-REM (fazele III și IV) decât este în somnul REM. Mai important, este aproape imposibil de produs deprivarea de somn REM fără a cauza de asemenea stres și creșterea concomitentă a circulației hormonilor de stres. Știm că stresul poate să împiedice învățarea, atât la oameni, cât și la șobolani, și că atât stresul, cât și administrarea artificială a hormonilor de stres pot interfera cu plasticitatea morfologică și sinaptică a creierului șobolanilor.

În sfârșit, există o predicție solidă a ipotezei somnului REM și consolidării memoriei ce nu a fost confirmată. Medicamentele antidepressive moderne, inclusiv inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei (cum ar fi cele din clasa Prozac) și antidepressivele triciclice (cum ar fi Elavil) produc o reducere parțială a somnului REM. Dar o clasă mai veche de antidepressive, inhibitorii monoaminooxidazei, cum ar fi fenelzina (Nardil), produc un blocaj complet al somnului REM. Un efect similar este observat în anumite cazuri de leziuni traumatice ale trunchiului cerebral și totuși aceste două cazuri ce produc o blocare completă a

somnului REM (și o fac fără apariția circulației hormonilor de stres) nu par să producă o deteriorare semnificativă a memoriei. Invers, clasa benzodiazepinelor din categoria medicamentelor anxiolitice (inclusiv Valium, Xanax și Versed) au efecte puternice de blocare a memoriei, dar lasă neperturbate ciclurile de somn.

Deci ce concluzie să tragem? Dovezile că somnul ciclic are un rol în consolidarea și integrarea memoriei sunt destul de solide. Ideea că somnul REM are un rol privilegiat în acest proces este cumva mai slabă. Ipoteza mea personală este că o explicație holistică ar fi mai corectă: este posibil ca ceva legat de ciclicitatea fazelor REM și non-REM de-a lungul nopții să fie benefic în mod special pentru consolidarea și integrarea memoriei.

Unele modele teoretice, implicând alternarea fluxurilor unidirecționale de informație între hipocamp și cortexul cerebral, sugerează motivul pentru care s-ar putea petrece acest lucru, dar nu voi intra în aceste detalii (încurajez cititorii interesați să consulte secțiunea *Lecturi suplimentare și resurse*).

Așadar, ce este atât de special la somn? Probabil tipul de integrare și de „referințe încrucișate” pe care le permite somnul este cumva diferit de cel al stării de veghe. S-ar putea imagina că reducerea senzațiilor externe din timpul somnului permite asocieri între aspectele mai distante și fluide ale memoriei, ce ar fi imposibil de produs în timpul bombardamentului senzorial din timpul stării de veghe. Acum să punem deoparte acest gând, urmând să revenim la el în curând, atunci când vom discuta despre vise.

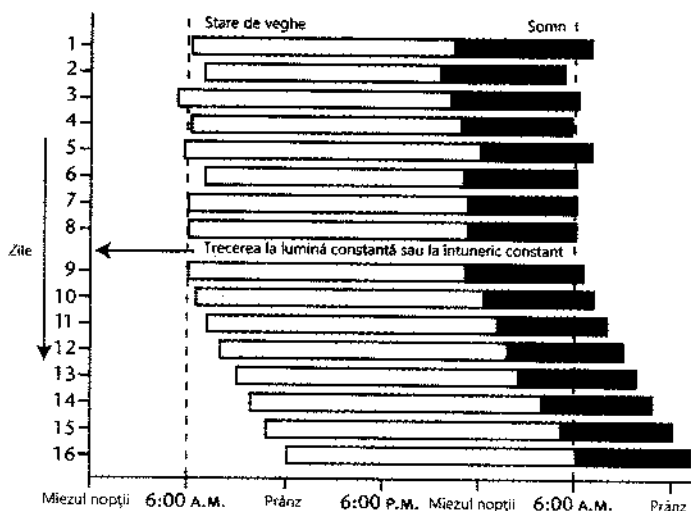


Figura 7.4 Schimbări în ciclul uman zilnic somn-stare de veghe în absența semnalelor externe. Ciclul persistă în absența semnalelor date de alternarea luminii cu întunericul dar devine treptat mai desincronizat față de lumea externă. În această diagramă barele goale reprezintă starea de veghe și barele negre reprezintă somnul. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Până acum, am discutat ciclul somn-stare de veghe și fazele somnului fără să mă refer la circuitele creierului și la evenimentele moleculare subiacente. Haide să ne deplasăm în această direcție punând o întrebare fundamentală: ciclurile diurne de activitate cum ar fi somn-veghe necesită un fel de ceas în creier sau este acest ritm comportamental ghidat exclusiv de semnale externe, cum ar fi cele date de lumina soarelui? Figura 7.4 arată ce se întâmplă când cineva care a trăit în condiții normale timp de 10 zile, cu semnale de lumină și întuneric, este plasat

în condiții unde aceste semnale nu mai sunt prezente (fie lumină, fie întuneric constant). Ritmul de bază al somnului și stării de veghe persistă cu un ciclu de aproape 24 de ore (aproximativ 24,2 ore în medie), dar acest ciclu devine treptat desincronizat de ceasul lumii externe și timpul de debut al somnului se deplasează încet spre o oră din ce în ce mai înaintată. Acest lucru indică faptul că există într-adevăr un ceas în creier, dar că el necesită informații pentru a rămâne sincronizat cu lumea externă.

S-a dovedit că o mică structură din hipotalamus numită nucleul suprachiasmatic (ceea ce înseamnă „deasupra locului unde se încrucișează nervii optici” și este abreviat SCN) este „cronometrul-șef” al corpului. Acest cluster de aproximativ 2000 de neuroni are un ritm natural de activitate ce continuă chiar dacă îl îndepărtezi chirurgical (la un hamster, de exemplu) și îl crești într-un tavă de laborator plină cu fluide nutritive. Această activitate este de aproximativ (dar nu exact) de 24 de ore, de unde numele „ceas circadian” (de la circa = aproximativ și dia = zi). Animalele ce au leziuni în SCN nu mai prezintă cicluri somn-veghe normale. Au mai degrabă perioade scurte de somn și veghe, distribuite aleator de-a lungul zilei și nopții.

Modul în care lumina coordonează timingul ceasului circadian intern cu lumea externă este în mare parte ghidat de un set special de neuroni din retină. Acestea nu sunt celulele cu bastonașe și conuri ce formează imaginea vizuală, ci mai degrabă un grup de celule mari, fusiforme numite celule ganglionare melanospin pozitive. Aceste celule își trimit axonii în SCN pentru a da informații despre nivelul luminii ambientale. În mod semnificativ, nu numai că celulele ganglionare melanospin pozitive sunt stimu-

late de lumina puternică a soarelui, ci pot fi de asemenea activate de lumina artificială relativ slabă. Așadar, când stai până seara târziu, având lumină artificială, tu încerci să forțezi ceasul circadian intern spre o perioadă de 25 sau 26 de ore. Rezultatul: oboseala de dimineață. Gradul în care lumina poate modifica ceasul circadian intern este limitat la o deplasare de aproximativ 1 oră pe zi. Deci dacă zbori într-o regiune a lumii ce este la 5 fusuri orare distanță, este probabil să ai nevoie de aproximativ 5 zile ca ceasul tău intern să se „reseteze” la ora locală. Rezultatul, așa cum bine știi, este „jet lag”-ul¹.

Este ceasul circadian doar un aparat de ghidaj al ciclului somn-veghe? La urma urmei, multe organisme au funcții ce sunt coordonate cu momentul zilei, dar sunt independente de somn. Chiar multe plante își deschid sau închid florile în anumite perioade ale zilei (figura 7.5). Acest lucru a fost observat și descris de filosoful roman Pliniu cel Bătrân în secolul I e.n. și a fost elaborat apoi de naturalistul suedez din secolul XVIII, Carl von Linné, ce a propus proiectarea unui ceas de precizie prin plantarea unei flori de grădină cu timpi atent calibrați de deschidere și închidere. S-a dovedit că schema biochimică de bază a ceasului circadian descoperit în SCN-ul uman poate fi găsit și la animalele inferioare, plante și chiar ciuperci. În mod limpede, abilitatea de coordonare a proceselor biologice cu ciclul lumină-întuneric este o funcție importantă, posibil apărută cu un miliard de ani înaintea somnului. Este cel mai probabil ca ceasurile circadiene să fi evoluat independent, cel puțin de două ori: ciupercile au gene de ceas

¹ Somnolență sau oboseală în urma mersului cu avionul la mare distanță (n.t.)

circadian ce sunt legate de ale noastre, dar cynobacteriile (ca și archaea și proteobacteria) au un set de molecule diferite ce îndeplinesc cu toate acestea funcții similare. În mod interesant, este probabil ca aceste bacterii străvechi să-și fi dezvoltat ceasul circadian acum 3,5 miliarde de ani, când se estimează că perioada de rotație a Pământului era doar de 15 ore.

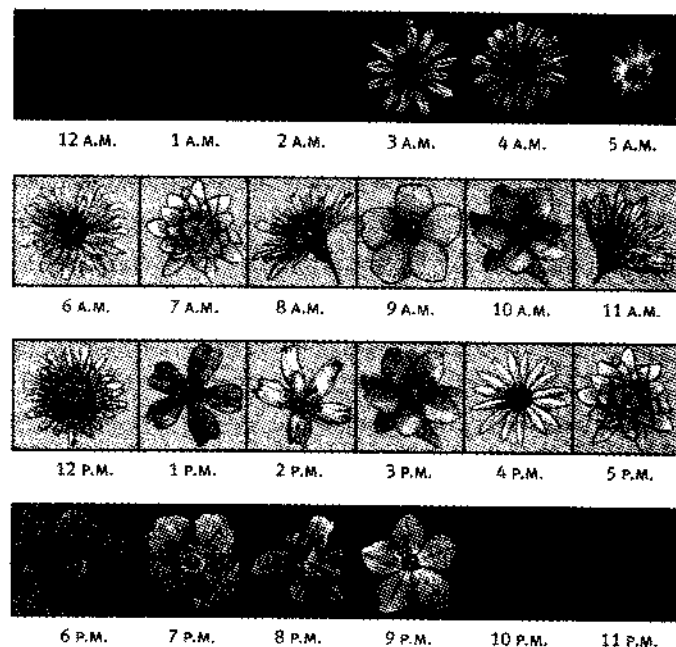


Figura 7.5 O reprezentare a „ceasului floral” al lui Carl von Linné, ce utilizează deschiderea și închiderea florilor europene pentru a estima ora. Ilustrație de Joan M.K. Tycko

Ce anume a impulsionat evoluția ceasului circadian? Nu cunoaștem răspunsul la această întrebare și au fost avansate mai multe ipoteze. O idee ofertantă, formulată

de Colin Pittendrigh în anii '60, este numită ipoteza „fugii de lumină”. Pittendrigh și alții au observat că mai multe specii de alge unicelulare treceau prin procesul de replicare a ADN-ului și prin diviziunea celulară subsecventă numai în timpul nopții. Era cunoscut că celulele în diviziune pot fi ucise de radiația ultravioletă prezentă în lumina zilei. Așadar, Pittendrigh a sugerat că ritmurile circadiene au evoluat ca o fugă de lumină: pentru a permite proceselor celulare sensibile să apară la întuneric. Recent, Selene Nikaido și Carl Johnson de la Universitatea Vanderbilt au testat această ipoteză: ei au arătat că alga unicelulară *Chlamydomonas reinhardtii* a supraviețuit cel mai bine expunerii la un fascicul de lumină ultravioletă în timpul zilei, atunci când diviziunea celulară se oprește. Când vasele de laborator cu *Chlamydomonas* au fost amplasate în condiții de lumină constantă, ea a avut un ciclu circadian persistent de diviziune celulară ce s-a desincronizat treptat cu lumea externă, asemănător ciclului somn-veghe la oamenii ținută la lumină constantă.

Deși în ultimii ani cunoașterea bazei moleculare a ceasului circadian în SCN și a circuitului creierului implicat în declanșarea somnului și diversele lui faze a crescut exploziv, se cunoaște încă foarte puțin modul în care SCN afectează circuitele controlului somnului. Axonii din neuronii SCN fac sinapse în mai multe regiuni adiacente ale hipotalamusului, regiuni ce proiectează la rândul lor în trunchiul cerebral și structurile talamice. În plus, SCN, printr-un circuit complex cu cel puțin trei relee sinaptice, stimulează epifiza să secrete hormonul numit melatonină. Nivelele melatoninei, vândute pe larg în magazinele cu

hrană sănătoasă ca un fel de „somnifer natural”. cresc odată cu înserarea și ating apogeul la aproximativ 3 dimineaa. Melatonina difuzează în tot corpul, dar efectul ei major se exercită asupra circuitelor de control al somnului din trunchiul cerebral.

Unul din circuitele principale ale creierului ce afectează controlul somnului este numit sistemul reticular activator al trunchiului cerebral. Acești neuroni, ce utilizează neurotransmițătorul acetilcolină (și se numesc de aceea neuroni colinergici) își trimit axonii în locuri din talamus ce modulează transmiterea de informații între talamus și cortex. Neuronii colinergici reticulari sunt activi în timpul stării de veghe, dar devin treptat din ce în ce mai activi pe măsură ce somnul non-REM trece spre fazele de somn mai adânc. Într-adevăr, stimularea electrică artificială a sistemului reticular activator va trezi din somn un animal. În timp ce stimularea țintelor lui din talamus va avea efectul opus: va induce un somn profund non-REM la un animal treaz. Când începe tranziția de la somnul non-REM la somnul REM, neuronii colinergici ai trunchiului cerebral încep din nou să genereze rapid impulsuri și acest lucru face ca traseul EEG să treacă de la o stare de amplitudine largă, sincronizată, la o stare desincronizată, de mică amplitudine, tipică atât somnului REM, cât și stării de veghe. De ce nu se trezește animalul în acest punct, în loc să rămână în starea de somn REM? Răspunsul este că alte sisteme ale trunchiului cerebral, neuronii ce conțin serotonină din nucleul dorsal al rafeului și neuronii ce conțin noradrenalină din locus ceruleus, sunt de asemenea implicați în controlul ciclului de somn și acești neuroni sunt inactivi atât în cazul somnului REM, cât și în cel non-REM. Interacțiunea

acestor trei regiuni ale creierului (împreună cu altele ce joacă un rol mai mic) determină modul în care progresează fazele somnului de-a lungul nopții. Numărul mare de sisteme de neurotransmițători implicate în controlul ciclului de somn înseamnă că o serie de substanțe pot afecta somnul, producând ori un efect dezirabil (cum ar fi somnul obținut prin utilizarea substanțelor ce interferează cu receptorii de acetilcolină), fie un efect nedorit (cum ar fi proprietățile inhibitorii ale somnului REM ale multor anti-depresive ce cresc nivelul de serotonină).

Toată lumea iubește să vorbească despre vise. Chestia cu visele este că sunt resimțite ca având un sens inerent. În orice cultură studiată până acum, oamenii au idei elaborate despre sensul și sursa viselor. În multe cazuri, se consideră că visele sunt mesaje de la ființe divine sau strămoși ce pot oferi călăuzire sau pot prevedea viitorul. Toate textele sacre, de la Biblia iudeo-creștină la Coran și la scrierile budismului și hinduismului, conțin povești despre vise profetice. Ele pot fi considerate și ca reprezentări ale „călătoriilor sufletului” spre locuri îndepărtate. Dacă ai credința că visele au sens, poți considera că sensul lor este fie direct, reflectând evenimente sau preocupări trecute, fie sunt oculte și simbolice, necesitând interpretare. Egiptenii antici aveau deja pe la anul 1500 î.e.n. temple sofisticate și special construite pentru interpretarea viselor de către preoți pricepuți. Dispunem de manuscrise din acea perioadă ce cataloghează sensurile diverselor elemente ale visului. Cele mai multe dintre ele sunt formulate în termenii unei profeții (“dacă visezi vaci, atunci moartea îți pânzește un om drag”).

Mulți ani mai târziu, Sigmund Freud, tatăl psihanalizei, va elabora o teorie similară în faimosul său volum din 1900, *Interpretarea viselor*. În perspectiva lui Freud, visele apar din dorințe inconștiente, în principal de natură sexuală sau agresivă, pe care mintea conștientă le reprimă în timpul zilei. Dar dacă aceste dorințe subconștiente s-ar manifesta în vise într-o manieră directă, atunci visătorul ar fi trezit de aceste dorințe interzise. Așadar, în schimb, visele sunt reflectări simbolice ale dorințelor subconștiente reprimate. Astfel, după teoria lui Freud, un vis în care apare un zbor reprezintă deplasarea unei dorințe sexuale, iar visul unui bărbat în care apare imaginea că îi cad dinții reprezintă teama de castrare (este neclar ce ar însemna același vis pentru o femeie). În multe feluri, practicile vechilor preoți tălmăci de vise egipteni și cele ale psihanalistilor postfreudieni contemporani nu sunt diferite. Ei au obiective diferite în sensul că primii sunt preocupați de prezicerea viitorului, în timp ce psihanalistii caută să clarifice evenimente și motivații trecute și prezente. Dar și unii și alții se sprijină, mai mult sau mai puțin, pe un dicționar de simboluri ca ghid de interpretare a viselor.

Este indiscutabil că *simțim* visele ca fiind semnificative și simbolice. Diverse dicționare de simboluri pentru interpretarea viselor (în forma de bază de tipul „dacă visezi X asta înseamnă că Y”) chiar se vând cu zecile de mii în fiecare an. Deși interpretarea viselor este un fenomen larg transcultural, nu este acceptată de toți oamenii. Există un grup, în mare parte neurobiologi, ce susțin că conținutul visului nu are absolut nici un sens. După ei, visele sunt doar un produs secundar al câtorva alte procese importante, cum ar fi consolidarea memoriei. Visele sunt fumul și nu focul,

ca să zic așa. Haide să ne dăm toată silința să abordăm sistematic această problemă controversată. Mai întâi, vom considera câteva idei legate de modul cum tiparele de activitate din creier ar putea să genereze vise. Apoi, vom discuta despre funcția ori scopul posibil al visului și în final vom încerca să abordez problema sensului conținutului visului.

Știi din propria experiență că în anumite dimineți te poți trezi fără să-ți amintești vreun vis, iar în altele ți se pare că noaptea a fost plină de vise. În general, dacă nu cumva te trezești în timpul unui vis ori la câteva minute de la sfârșitul lui, este improbabil să ți-l amintești. S-a crezut timp de mulți ani că visele apar numai în timpul somnului REM. Acum știm că visele pot fi relatate după trezirea din orice fază a somnului, dar caracterul, durata și frecvența lor variază în funcție de fazele respective. Haideți să ilustrăm acest lucru cu material din jurnalul meu de vise.

Visul 1: la scurt timp după ce am adormit, am avut senzația că înot sub apă, așa cum am făcut ieri cu copiii mei la piscină.

Visul 2: N-am reușit să mă ocup astăzi de loc de documentele pentru finanțare și am fost năpădit toată noaptea de grija că nu voi putea termina la timp.

Visul 3: Valsez cu o femeie frumoasă într-un spațiu deschis. Nu o cunosc, dar ea pare să mă cunoască bine. În anumite privințe, camera în care dansăm este asemănătoare cu o sală mare de bal, dar seamănă și cu un magazin din orașul meu natal pe care îl vizitam frecvent când eram adolescent. Magazinul vindea instrumente muzicale, inclusiv multe instrumente exotice, din țări străine.

Partenera mea de dans îmi zâmbește, dar sunt distras de instrumentele din cutiile lor, ce îmi par complexe și ademenitoare. Tânjesc să mă duc să le încerc, dar sunt conștient că partenera mea de dans începe să se enerveze că nu-i ofer suficientă atenție. Se enervează din ce în ce mai tare pe măsură ce simte neatenția mea. În scurt timp, este furioasă și eu fug de ea iar scena s-a schimbat într-un drum lung și fierbinte. Sar pe bicicletă și pedalez rapid, ceea ce îmi permite să mă îndepărtez de ea. N-o mai pot vedea în spatele meu. Totuși, cam după un minut, drumul devine denivelat și eu îmi dau seama că merg peste șerpi vii. În timp ce pedalez, șerpilor sar la picioarele mele de fiecare dată când pedala ajunge aproape de sol, așa că îmi pun picioarele pe furcă ca să nu fiu mușcat. Desigur, treptat încetinesc și realizez că, fără viteză, o să-mi pierd echilibrul și cad printre șerpi ce acoperă acum pământul ca un covor.

Dumnezeu știe ce ar zice un psihanalist (cum e taică-miu) despre toate aceste vise (este oare uneori un șarpe, doar un șarpe?). Aceste vise sunt foarte diferite dar au două caracteristici comune: eu sunt personajul principal și ele apar în prezent. Aceasta este o trăsătură generală: vasta majoritate a viselor sunt experiențe de tipul „persoana întâi, la prezent”. Visul 1 este un vis tipic al perioadei imediat următoare debutului somnului. Este scurt și, deși are o puternică componentă senzorială, el nu continuă pentru a alcătui o poveste. Este un fragment scenic fără multe detalii și lipsit de un ton emoțional anume. Este logic, consistent cu experiența din timpul stării de veghe și nu are proprietăți halucinatorii. În mod semnificativ, visele

de la debutul somnului sunt foarte înclinate să incorporeze experiențe din evenimentele zilei anterioare. Într-un studiu realizat de Robert Strickgold și colegii săi de la Harvard Medical School, subiecții au fost puși să joace un joc video numit „Downhill Racer II” timp de câteva ore. În timpul somnului din noaptea următoare, mai mult de 90% dintre subiecți au comunicat că au visat scene din joc, dar numai când au fost treziți la scurt timp după adormire, nu și la mijlocul nopții ori spre finalul ei, când predomină somnul profund non-REM (fazele III-IV) și somnul REM.

Visul 2 este un vis tipic de somn non-REM mai profund, așa cum întâlnim în mod special în prima jumătate a nopții. Ca și visului 1, îi lipsește o poveste, dar de data aceasta îi lipsește aproape complet experiența senzorială. În esență, este un gând obsesiv, încărcat de anxietate. Gândul este logic și ancorat în experiența din starea de veghe, dar nu declanșează nici o formă de poveste.

Visul 3 este tipic pentru somnul REM, în special pentru episoadele REM ce apar la scurt timp înainte de trezire. Este un vis narativ ce se desfășoară sub forma unei povești și este amplu detaliat. Visul combină locuri disparate, unele specifice (magazinul de muzică din adolescența mea) și altele generice (o sală de bal simandicoasă pe care nu o recunosc). Visul încorporează elemente ale imaginației: nu pot să valsez, nici să mă omori, dar în vis o făceam fără cusur și fără efort. Apare o senzație de mișcare pe tot parcursul visului (valsul, alergarea, pedalarea). Povestea visului include schimbări de decor (de la sala de bal la drum) și alte evenimente și locuri ce nu au sens și, cu toate acestea, eu accept aceste fenomene ca fiind cursul firesc al

lucrurilor. Există o „suspendare a neîncrederii” legată de experiențe altminteri ilogice sau bizare. Există multe aspecte halucinatorii ale visului dar ele sunt aproape exclusiv vizuale. În final, există un sentiment crescând de anxietate și frică ce se construiește de-a lungul visului, începând cu o ușoară anxietate socială de a nu o supăra pe partenera mea și culminează cu frica acută de a nu suferi o moarte groaznică mușcat de șerpi.

Visele narative, încărcate emoțional, cu scene ilogice și bizare sunt tipul de vise pe care este cel mai probabil să ni le amintim și să le discutăm, parțial deoarece au stofă de povești bune, dar și datorită structurii ciclului de somn: este mai probabil să te trezești, și deci să-ți amintești visul, spre finalul somnului, când predomină faza REM. Acest tip de vis este cel mai frecvent în timpul fazei REM, dar dispunem de dovezi recente că oamenii treziți din somnul non-REM din timpul ultimei treimi a nopții pot să-și amintească vise narative similare.

S-au realizat multe studii ample în care oamenii au ținut jurnale de vise (fie scrise, fie audio) și un număr mult mai mic de studii în care oamenii plasați într-un laborator ori purtând o unitate de înregistrare a EEG-ului acasă sunt treziți în timpul diverselor etape de somn pentru a furniza relatări ale visului.

Ce a devenit limpede din aceste studii este că, în general, conținutul visului este foarte înclinat spre stări emoționale negative. Frica, anxietatea și agresivitatea sunt emoțiile dominante în aproape 70% din visele înregistrate în jurnalele de vise. Numai 15% din aceste vise sunt clar pozitive din punct de vedere emoțional. Aceste rezultate par să fie în general valabile transcultural: visele

În care cineva este alergat sunt cea mai comună temă în toată lumea, de la vânătorii-culegătorii amazonieni la orășenii europeni. În mod interesant, proporția viselor în care apar anxietate, frică și agresivitate proeminente este mai ridicată în jurnalele de vise scrise în urma trezirii spontane, decât în situațiile în care oamenii sunt treziți artificial în ultima treime a nopții (reducerea este de la 70% la 50%). O interpretare a acestei diferențe este că visele cu emoții negative au o șansă mai mare să trezească omul din somn, iar el le va ține minte și le va înregistra.

Data fiind preponderența interpretării sexuale a viselor dată de Freud, este interesant că mai puțin de 10% din vise par să aibă un conținut sexual direct, iar acest aspect este valabil și pentru bărbați, și pentru femei. Răspunsurile genitale masculine și feminine anterior menționate ce apar în timpul somnului REM nu par să fie corelate cu visele sexuale.

Elemente ale activității din ziua anterioară, în special cele cu o puternică componentă senzoriomotorie sunt deseori incorporate în visele ce apar la scurt timp după adormire, dar apar rar în visele narative. Într-un studiu, mai puțin de 2% din visele narative conțin o redare a memoriei autobiografice a unui eveniment din ziua anterioară (deși mai multe au incorporat un singur aspect al experienței din ziua anterioară cum ar fi o persoană sau un loc). Unii cercetători au pretins că există un efect de întârziere de timp în care este mai probabil ca experiențele să apară în vise 3 sau 7 nopți mai târziu. În mod contraintuitiv, experiențele diurne înalt încărcate emoțional par să necesite un timp ușor mai lung înainte să apară în vise.

Deci haide să rezumăm diferențele dintre starea de veghe și visul narativ. În comparație cu starea de veghe, visul narativ

încorporează aspecte bizare, inclusiv amestecuri și schimbări abrupte de locuri și persoane, violarea legilor fizicii și așa mai departe;

este caracterizat de o lipsă de reflecție internă și acceptarea evenimentelor ilogice;

implică deseori o senzație pronunțată de mișcare, transmisă predominant vizual;

prezintă o incidență mai mare a emoției negative comparativ cu starea de veghe, în special anxietatea și frica;

este uitat rapid dacă nu este întrerupt de trezire.

În ultimii ani, o serie de studii au utilizat scanere pentru a măsura activitatea creierului oamenilor din timpul diverselor faze de somn. Haide să examinăm aceste descoperiri încercând să vedem dacă ne pot ajuta să explicăm unele caracteristici ale visului narativ listate mai sus. Deși visul narativ poate apărea fie în timpul somnului non-REM profund, fie în timpul somnului REM, ele par să predominie în cazul celui din urmă, deci vom utiliza creierul din faza de somn REM ca model pentru analiza fiziologică a visului narativ. Figura 7.6 ilustrează un rezumat simplificat al schimbărilor activității cerebrale din timpul somnului REM în comparație cu odihna din starea de veghe.

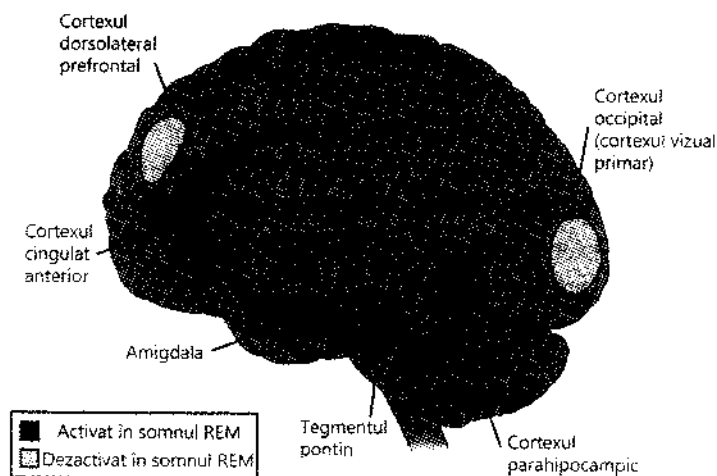


Figura 7.6 Unele regiuni ale creierului ce arată o funcție electrică modificată în somnul REM, așa cum este depistată de PET (tomograful cu emisie de pozitroni). Această figură nu și-a propus să fie completă. De exemplu, în plus față de amigdala și cortexul cingulat anterior, în timpul somnului REM sunt activate și părți adiacente ale circuitului emoțional, inclusiv aria septală și cortexul infralimbic. Adaptat după J.A. Hobson și E.F. Pace-Schott, The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness, and learning. *Nature Reviews Neuroscience* 3: 679-693 (2002). Ilustrație de Joan M.K. Tycko.

Știm din cercetările anterioare ce au utilizat modele extrase din studiile pe animale că sistemul reticulat activator al trunchiului cerebral este puternic activ în timpul somnului REM și că activitatea acestor neuroni colinergici (dintr-un loc numit tegmentul pontin) poate fi văzută în imaginile PET. Una din cele mai izbitoare trăsături ale imaginilor scanate ale creierului este că, în timp ce visele

narative sunt intens vizuale, cortexul vizual primar este aproape dezactivat în timpul somnului REM, dar ariile implicate în analiza de nivel superior a scenelor vizuale și stocarea amintirilor vizuale și cros-modale (cum ar fi cortexul parahipocampic) sunt puternic activate. Acest lucru ar putea explica de ce visele sunt deseori construite din fragmente mnezice disparate, în principal din amintiri vizuale de lungă durată stocate în aceste arii asociative vizuale.

O altă caracteristică izbitoare a creierului aflat în somnul REM este activarea puternică a regiunilor ce servesc producerea emoțiilor. Sunt activate în mod special amigdala și cortexul cingulat anterior, iar aceste regiuni par să joace un rol special în frică, anxietate și agresivitate și în aspectele emoționale ale durerii, ca și în răspunsurile la stimulii dureroși și anxiogeni.

Acest lucru poate fundamenta prevalența fricii, anxietății și agresivității din tonul emoțional al viselor narative. În final, porțiuni ale cortexului prefrontal, în special cortexul prefrontal dorsolateral sunt dezactivate în somnul REM. Acesta este un segment cerebral esențial pentru funcțiile executive (judecată, logică, planificare) și pentru memoria de lucru. Dezactivarea ei ar putea explica caracterul illogic al viselor și acceptarea circumstanțelor și acțiunilor bizare și improbabile.

Esențialmente, activarea redusă a cortexului prefrontal dorsolateral ar putea avea o mare contribuție la proprietățile halucinatorii ale visului. În acest sens, merită menționat că dezactivarea acestei regiuni este o marcă a schizofrenicilor ce prezintă halucinații (oameni care, dintr-un anumit punct de vedere, au experiențe asemănătoare viselor în timpul stării de veghe).

Scanarea creierului cu PET este o tehnică ce oferă informații legate de activarea medie a regiunilor creierului. Este foarte utilă, dar nu transmite informații detaliate nici despre localizarea exactă a neuronilor individuali activi, nici despre structura temporală fină a acestei activități. Acești doi parametri sunt cruciali pentru înțelegerea modului în care informația este procesată în creier în timpul visului narativ. Experimentele pe animale ce utilizau electrozi de înregistrare implantați au arătat că în timpul somnului REM neuronii ce conțin noradrenalină din locus ceruleus și neuronii ce conțin serotonină din nucleul dorsal al rafeului sunt inactivi, în timp ce neuronii ce conțin acetilcolină din sistemul reticulat activator din trunchiul cerebral manifestă o activitate susținută. Neuronii acestor trei sisteme modulatorii au axoni ce proiectează într-o arie extinsă, inclusiv în talamus, sistemul limbic și cortex. Astfel, o parte din modificările regionale ale activității din timpul somnului REM, așa cum se observă în studiile de scanare a creierului, rezultă din activarea sinaptică ce utilizează acetilcolina împreună cu scăderea activității sinaptice ce utilizează noradrenalina și serotonină.

Impulsul colinergic sporit conduce și el în ultimă instanță la paralizia musculară ce caracterizează somnul REM. În timpul viselor narative, cortexul motor și alte structuri de control al mișcării, cum ar fi ganglionii bazali și cerebelul, emit comenzi de efectuare a mișcării, dar aceste comenzi sunt blocate să intre în măduva spinării printr-un circuit inhibitor declanșat de un impuls colinergic puternic din trunchiul cerebral. Acest lucru poate sta la baza senzației de mișcare continuă și facilă (inclusiv zborul), atât de răspândită în experiența visului narativ: comenzile

pentru mișcări sunt emise dar feedback-ul de la mușchi și alte organe senzoriale legate de progresul acestor mișcări nu mai sunt prezente pentru a ancora percepția mișcării din realitate.

Deși povestea este departe de a fi completă, putem spune cu certitudine că tiparele activității cerebrale din timpul visului narativ pot explica multe din trăsăturile neobișnuite ale conținutului visului. Totuși, acest nivel de explicație nu abordează nici scopul viselor, nici problema semnificației conținutului lor. Deci, de ce visăm? Răspunsul scurt, din păcate, este că nu știm. Răspunsul lung sugerează totuși unele căi de investigație.

Dacă ai întreba un segment al cercetătorilor somnului de ce visăm, ai putea obține răspunsuri ce reflectă aria de interes a respectivei persoane. În această manieră, savanții al căror interes primar este emoția îți vor spune că funcția principală a visului este reglarea emoțională. De exemplu, Rosalind Cartwright de la Rush Presbyterian-St. Luke's Medical Center din Chicago teoretizează că visele funcționează ca reglatori ai dispoziției pentru a ne permite să procesăm emoțiile negative astfel încât să ne trezim într-o stare emoțională mai bună decât cea de la culcare. Unii psihiatri spun că visele sunt un fel de psihoterapie. Ernest Hartmann de la Tufts University a avansat ideea că atât visele, cât și psihoterapia funcționează în mare măsură prin facilitarea realizării conexiunilor dintre evenimentele vieții într-un mediu sigur, izolat, departe de lumea exterioară.

Biologii interesați de evoluție au propus ideea că activitatea onirică s-a dezvoltat ca un interval pentru

repetarea și perfecționarea comportamentelor cruciale pentru supraviețuire din timpul orelor de veghe. Ele funcționează ca un fel de mediu virtual de simulare a scenariilor periculoase într-un loc sigur. Într-un fel, această explicație nu este prea diferită de cea oferită de Hartmann. Ambele caută să explice rolul central al fricii și anxietății din relațiile viselor și ambele își imaginează visul ca mediu de protecție în care se realizează sarcini mentale importante.

Și, desigur, am discutat deja ideea că somnul ciclic este important pentru consolidarea, integrarea și realizarea „referințelor încrucișate” ale memoriei, așa că este ușor de imaginat că visul este cumva legat de aceste procese mentale. O completare interesantă vine de la Jonathan Wilson de la Universitatea Rockefeller, ce gândește visele ca fiind „procesare mnezică off-line”. În perspectiva lui, resursele computaționale necesare pentru integrarea experienței în memorie, dacă ar opera numai în cursul stării de veghe, ar necesita un volum cortical și mai mare și în ultimă instanță nesustenabil decât avem deja. Așadar, în scopul de a utiliza la maxim volumul cerebral de care dispunem, lucrăm în tura de noapte, ca să zic așa, continuând fără întrerupere procesul consolidării și integrării memoriei, cam ca o fabrică de muniții în timpul războiului.

Evaluând meritele acestor modele de funcționare a visului ar trebui să nu uităm câteva lucruri. În primul rând, aceste modele nu sunt în mod necesar mutual exclusive: de exemplu, visele ar putea funcționa *atât* ca reglatori ai emoțiilor, *cât* și ca parte a consolidării memoriei. În al doilea rând, este necesar să fim atenți să facem unele distincții importante între nivelele de analiză în vise. La un nivel se află procesele subiacente ce apar în creier în

timpul stării onirice. Apoi există experiența stării onirice pe măsura desfășurării ei și, în final, relatarea visului ce va apărea numai în cazul acelor vise ce sunt întrerupte ori sunt urmate foarte rapid de trezire.

După mine, fiecare din aceste modele are părțile sale tari și slabe. Explicațiile psihiatrice ale viselor ca reglatoare de emoții ori terapie nocturnă furnizează un motiv plauzibil pentru prevalența emoției negative în relațiile visului. Dar acest model trebuie să se confrunte cu două observații importante. În primul rând, există oameni care nu relatează nici un vis decât dacă sunt treziți în mod artificial și, cu toate acestea, în medie, acești oameni nu prezintă nici o incidență neobișnuită a problemelor emoționale sau cognitive. Aici, cineva ar putea obiecta că valoarea terapeutică a viselor apare ca rezultat al experienței din timpul somnului, chiar dacă nu sunt amintite conștient. În al doilea rând, multe din evenimentele cele mai relevante din punct de vedere emoțional din viață nu ajung niciodată în vise, nici măcar la persoanele care relatează regulat vise. Unii psihiatri ar putea răspunde că aceste evenimente s-ar manifesta mai degrabă simbolic decât literal și ar fi așadar mai greu de depistat.

Modelul consolidării/integrării memoriei în timpul visului este foarte atractiv din multe puncte de vedere. Printre altele, el furnizează o explicație a motivului pentru care în vise sunt „dezgropate” deseori elemente ale memoriei îndepărtate: se presupune că ele sunt integrate cu amintiri mai noi. Există unele distincții importante în cadrul modelelor de tipul consolidare/integrare. În unele, experiența și/sau relatarea ulterioară a visului este centrală pentru acest proces. Aceste modele, desigur, trebuie să

se confrunte cu aceeași critică adresată modelelor emoției de mai sus: în medie, oamenii care nu relatează vise au performanțe normale la bateriile de teste de memorie. O variantă reduționistă a modelului memoriei, susținut cel mai puternic de J. Allen Hobson de la Harvard University, afirmă că scopul principal al somnului ciclic este consolidarea și integrarea memoriei și că experiențele viselor narrative sunt în mod fundamental ceea ce poate încropi într-o formă narativă creierul în condițiile unei logici deficitare (inhibarea cortexului frontal dorsolateral) și de hiperemoționalitate (amigdala, aria septală și cortexul cingulat anterior hiperactive) din memoria majoritar vizuală (girusul parahipocampic hiperactiv). Din această perspectivă, conținutul visului este doar o reflexie, asemănătoare oglinzilor deformate, a consolidării memoriei și nu este absolut deloc nevoie de interpretarea simbolică a viselor, indiferent că vorbim de tradiția freudiană sau de cea a Egiptului antic.

Mie mi s-a părut întotdeauna că există o mare lacună în modele existente ale visului ca consolidare/integrare a memoriei. Ele nu abordează problema prevalenței emoțiilor negative din vise. Bănuiala mea este următoarea: este un fapt binecunoscut că activarea circuitelor emoției negative (frică/anxietate/agresivitate) din creier va consolida memoria în timpul stării de veghe. În esență, activarea puternică a regiunilor cerebrale ce servesc producerea emoțiilor negative este un semnal ce transmite „scrie asta în memorie și subliniaz-o”. În timpul consolidării și integrării în somn a memoriei avem nevoie de un mecanism care să spună „OK. Ai făcut o conexiune cu ceva în memoria de lungă durată. Acum scrie-o”. Eu sugerez că acest

mechanism este activarea centrilor emoției negative. În esență, circuitul fricii/anxietății/agresivității este cooptat în consolidarea amintirilor și conexiunilor dintre amintiri în absența stimulilor relevanți emoțional. Creierul tău care visează nu știe că circuitele emoțiilor negative au fost de-turnate și integrează activitatea din acești centri pentru a produce vise narrative cu teme emoțional negative.

Deci, unde lasă aceste modele problema semnificației conținutului visului? Mie mi s-a părut întotdeauna că aceasta este o chestiune irelevantă. Cu siguranță, conținutul visului este de un oarecare interes indiferent de modelul explicativ al visului. Chiar susținătorii înfocați ai modelului consolidare/integrare al visului sunt de acord că conținutul a ceea ce este scris în memorie și ceea ce este integrat are o valoare în înțelegerea stării mentale a individului. Problema este cât de departe mergem. Deși este loc pentru analiza conținutului visului atât în psihoterapie, cât și în dezvoltarea personală, eu n-am încredere (și nu există nici o bază biologică să cred) că înțelegerea stării mentale a cuiva ar putea fi obținută prin analiza conținutului visului prin te miri ce dicționare de simboluri.

Obsesia legată de conținutul specific al visului tinde să umbrească ceea ce este cu adevărat important la vise. Cel mai util lucru legat de *experiența* visului (spre diferență de procesele subiacente) nu este conținutul detaliat al viselor. Nu este atât de important că visezi un trabuc și nu un pantof, că-l visezi pe tata și nu pe mama. Ceea ce este cel mai important la vise este că ele îți permit să experimentezi o lume unde nu se aplică regulile normale ale vieții, unde cauzalitatea, rațiunea și schemele noastre cognitive fundamentale (unde oamenii nu se transformă și nu se

amestecă, unde locurile nu se schimbă peste noapte, unde gravitația operează întotdeauna și așa mai departe) dispar în fața poveștilor bizare și ilogice. Și, în timpul visului, accepți aceste povești în desfășurarea lor. În mod esențial, experiența viselor narative îți permit să-ți imaginezi explicații și structuri ce există în afara percepției din starea de veghe asupra lumii naturale. În viața ta diurnă ai putea lua în seamă structurile distorsionate ale lumii onirice, ai putea fi un raționalist convins ori ai putea fi un pic din fiecare (așa cum sunt cei mai mulți dintre noi), dar în toate cazurile experiența visului a ridicat cortina pentru a-ți permite să-ți imaginezi o lume unde se aplică reguli fundamentale diferite.

VIII. IMPULSUL RELIGIOS

În coșmarul meu, sunt la New Orleans pentru întâlnirea anuală a Societății de Neuroștiință, o adunare de 30 000 de savanți din toată lumea. Este noapte și sunt la restaurant cu un grup de colegi. Vinul curge, toată lumea este veselă și cu chef de vorbă, așa că mă apuc să le explic teoria mea despre religie ca funcție neurală, în timp ce chelnerul aduce platouri imense cu languste fierbinți. După ce vorbesc un minut sau două, încep să-mi dau seama că masa a devenit ciudat de tăcută. În spatele meu, așteaptă o figură înaltă, îmbrăcată într-o robă cu glugă, ce ține o râșniță de piper de mărimea unei rachete Stinger. Mă întorc încet spre ea, vorbăria mea stingându-se treptat.

- Doriți niște speculații proaspăt măcinate?

Toate capetele se îndreaptă spre mine. Sunetele din restaurant cresc treptat, de la un zumzet slab spre o cacofonie de râsete țipătoare. Apoi încep huiduielile și toți încep să mă arate cu degetul. În scurt timp, agitația animă langustele fierte din farfuria mea ce încep să se zbată; într-un final se strâng deasupra mea, sfâșiindu-mi carnea și cântând pițigăiat „In-a-gadda-da vida-a, te iubesc, nu mă uita!” în timp ce eu mă prăbușesc pe podea.

Nu sunt singurul. Neurobiologii ezită să pună în aceeași frază cuvintele „funcția creierului” și „religie”. Orice cultură umană are limbaj și muzică și suntem fericiți să studiem bazele neurobiologice ale acestor fenomene. Orice cultură umană are o formă de căsătorie sau alta și noi studiem baza neurobiologică a legăturilor de cuplu la fel de bucuroși. Orice cultură umană are o religie. Formele religiei variază enorm (ca și limbajul sau obiceiurile matrimoniale), dar prezența religiei este un fenomen universal transcultural. Nu s-a descoperit până acum nici o cultură căreia să-i lipsească ideile și practicile religioase. Și cu toate acestea, specialiștii în neuroștiință contribuie rareori la discuții legate de această formă de comportament uman larg răspândit (probabil dintr-o frică la fel de răspândită de languste-zombi venite din iad).

Cu speculațiile proaspăt măcinate la îndemână, hai-de să încercăm să abordăm o serie de idei religioase din jurul lumii. Unele dintre ele provin dintr-o carte provocatoare scrisă de antropologul cognitivist Pascal Boyer, *Religion Explained*.

Suflete invizibile ale morților bântuie peste tot. Ele trebuie să fie liniștite cu ofrande de mâncare și băutură ori te vor îmbolnăvi.

A existat o singură femeie în istorie care a născut fără să aibă relații sexuale și din acest motiv o venerăm.

După ce mori, te vei întoarce pe Pământ într-o formă superioară sau inferioară, în funcție de felul în care ai respectat un set de reguli în această viață.

Există un singur zeu, omnipotent și omniscient și care îți poate auzi gândurile. Poți să te rogi la zeul nostru la templu sau oriunde altundeva.

Unii abanoși pot să-și amintească conversațiile purtate de oameni la umbra lor. Ele pot fi dezvăluite arzând un bețișor din copac și interpretând modelul format de cenușa lui.

Există un șaman în satul nostru care va dansa până când sufletul lui îi va părăsi corpul și va merge în tărâmul morților. Când se va întoarce, el va aduce mesaje de la străbunii noștri ce au devenit zei atotvăzători.

Este probabil ca unele din aceste idei să provină din tradiții cu care sunteți familiari, în timp ce cu altele nu. Această mică colecție ilustrează un pic din varietatea gândirii religioase transculturale. Unele grupuri au religii cu un singur zeu, altele au mai mulți zei, iar altele nu au zei deloc. În unele cazuri, figurilor istorice ori obiectelor naturale le sunt atribuite puteri neobișnuite, ce devin atunci centrul unei atenții speciale. În alte culturi, pot fi întreprinse ritualuri speciale pentru a vorbi cu ființe divine sau cu morții.

Există aici o mare varietate, dar nu infinită. Nu vei găsi, de exemplu, o religie în care există un zeu atotputernic și atotvăzător, dar care nu interacționează niciodată cu lumea umană ori una în care spiritele strămoșilor te vor pedepsi dacă faci ce vor ele ori una în care preoții pot vedea viitorul, dar care uită apoi tot ce au aflat, înainte de a spune cuiva. Religiiile, ca și visele, sunt variate, dar ele sunt totuși îngrădite de un cadru particular de limite cognitive și narrative.

Așadar, cum se face că o formă sau alta de religie există în orice cultură (deși nu și în orice individ)? Cum se face că, folosind cuvintele lui Boyer, „oamenii pot dobândi cu ușurință o anumită serie de noțiuni religioase și le transmit și altora”? Poate cunoașterea noastră prezentă despre funcționarea creierului să ne ofere vreo explicație pentru predominanța transculturală a practicilor religioase?

Dacă, după câteva halbe, încep să-i întreb pe oamenii de la barul din zonă despre originea gândirii religioase de-a lungul lumii, obțin o serie de răspunsuri ce pot fi rezumate astfel:

Religia oferă mângâiere sufletească, permițându-le oamenilor să se confrunte în special cu propria lor condiție de muritori.

Religia permite impunerea unei anumite ordini sociale; ea prescrie reguli morale pentru interacțiunea cu alții.

Religia oferă răspunsuri la întrebări dificile cum ar fi originea lumii naturale.

Aceste idei sunt cu toate valabile într-o anumită măsură pentru cele mai multe religii pe care le întâlnim în cele mai populate părți ale lumii. Dar ele nu se aplică întotdeauna într-un sens transcultural mai larg. Multe religii nu sunt deloc consolatoare ele sunt preocupate în mare parte de spirite malefice care, dacă nu sunt îmbunate constant, te vor ucide, îmbolnăvi, înnebuni, îți vor distruge recolta ori te vor împiedica să vânezi. Cele mai multe religii au o poveste despre începutul lumii și una despre viața de apoi, dar aceste povești nu sunt o constantă universală. Religiile nu promit întotdeauna mântu-

irea. În multe din culturile lumii, morții sunt condamnați să rătăcească veșnic indiferent cât de exemplar și-au trăit viața pe pământ. Multe societăți au reguli comune pentru ordinea socială, dar în multe cazuri aceste reguli sunt total independente de practicile religioase. Pe scurt, explicațiile oferite la cârciumă s-ar putea să aibă ceva utilitate, dar toate pică testul aplicabilității transculturale. Ele nu răspund întrebării noastre fundamentale: „De ce orice cultură umană are religie?” Este nevoie așadar de o abordare diferită.

Este rezonabil să ne imaginăm că funcția creierului, ceva ce este general-comun oamenilor din toată lumea, poate fi invocată pentru explicarea gândirii și practicii religioase, ce ia o varietate atât de mare de forme (inclusiv ateismul)? Să fie limpede ce urmărim aici – nu căutăm o regiune a creierului sau un neurotransmițător sau o genă care conferă cumva religie. Este improbabil ca acesta să reprezinte un nivel fructuos de analiză. Nici nu căutăm să explicăm anumite idei religioase în termeni biologici. Mai degrabă haide să ne întrebăm: există unele aspecte ale funcției cerebrale care, *în medie*, permit oamenilor dobândirea și transmiterea gândirii religioase?

Voi încerca să vă conving că creierul nostru a devenit în special adaptat la crearea poveștilor coerente, fără fisuri, și că această propensiune pentru crearea de povești reprezintă o parte din ceea ce predispune oamenii la gândirea religioasă. A crea o percepție coerentă din fragmente senzoriale este o temă atinsă în capitolul 4. Amintește-ți că în timp ce urmărești o scenă vizuală cu salturi mici ale ochilor tăi, numite sacade, creierul tău îți joacă feste.

Nu vezi o imagine fragmentată cu o scenă vizuală săltărească, nici nu vezi o scenă ce dispare pentru scurt timp de fiecare dată când ochii tăi fac salturi. Mai degrabă, creierul tău ia acest „film săltăreț” ce este input-ul vizual brut de la globii tăi oculari, „editează” eliminând sacadele și umple retroactiv golurile din scena vizuală în desfășurare cu imagini din momentul când a încetat sacada. Ceea ce percepi va apărea continuu și curgător, dar este de fapt o poveste construită activ de creierul tău pentru a crea o poveste senzorială coerentă.

Crearea unor povești coerente în creier nu se limitează la manipularea percepției de nivel scăzut, așa cum se întâmplă cu sacadele vizuale, dar se extinde la nivelurile perceptive și cognitive mai înalte. Această funcție este continuă, dar dificil de studiat la creierul normal. Deseori, se evidențiază mai clar în cazurile de leziuni cerebrale. Să luăm de exemplu oamenii cu amnezie anterogradă. Amintește-ți că acești oameni sunt incapabili să formeze amintiri noi ale faptelor și evenimentelor, dar au amintiri intacte ale lucrurilor din trecutul îndepărtat. Când un pacient spitalizat cu amnezie anterogradă severă este întrebat „Ce ai făcut ieri?” el nu poate apela la nici o amintire a zilei precedente. În multe cazuri, pacientul va construi o poveste din resturi de amintiri mai vechi și le va combina pentru a face o poveste coerentă și detaliată. „Am fost într-o vizită la vechiul meu amic Ned, la magazinul lui, și apoi am mers să mâncăm ceva bun. Am mâncat un sandviș de vită și castraveci murați. După aceea, ne-am plimbat prin parc și ne-am uitat la patinatori”. Acest proces numit confabulație nu este doar o încercare de a da bine. În aproape toate cazurile, persoanele cu amnezie își

cred confabulațiile și vor acționa conform lor ca și cum ar fi adevărate. Confabulația din amnezia anterogradă nu este un proces aflat sub control voluntar. Mai degrabă este ceea ce face creierul când se confruntă cu o problemă căreia nu-i poate da de cap: născocoște o poveste din experiențele pe care le poate dezgropa, în același fel în care visele narrative sunt create din resturi mnezice.

Impulsul de a crea povești coerente se dezvăluie de asemenea la un grup fascinant de pacienți cu creier divizat (split-brain)¹. Aceștia sunt oameni ale căror epilepsii severe și altfel intratabile au fost controlate prin tăierea corpului calos și comisurii anterioare, ce sunt ghemurile de axoni ce leagă în mod normal emisferele cerebrale dreaptă și stângă. Comisurotomia, deși se utilizează ca ultimă soluție, este remarcabil de eficientă în controlarea anumitor tipuri de crize convulsive. Această procedură anulează comunicarea directă dintre cortexul cerebral drept și stâng, dar fiecare parte a cortexului își reține în general funcția lui normală, iar părțile inferioare (subcorticele) ale creierului rămân conectate. În mod remarcabil, dacă întâlnești pe cineva care a suferit această operație, este improbabil să observi ceva lipsă într-o conversație obișnuită. Este necesară o examinare atentă, de obicei cu ajutorul unor instrumente speciale, ca să descoperi ceva neobișnuit.

Analiza percepției și cogniției pacienților cu creier divizat a fost inițiată în anii '60 de Roger Sperry de la California Institute of Technology (același neurobiolog remarcabil a cărui muncă despre dezvoltarea sistemului vizual al broaștei am discutat în capitolul 3) și a fost dusă

¹ Pacienți ce au suferit operația de comisurotomie (n.t.)

mai departe, mai recent, de o serie de alți savanți, printre care Michael Gazzaniga de la University of California din Santa Barbara. În cei mai mulți oameni (aproape la toți dreptacii și aproape la o jumătate din stângaci), cortexul stâng este specializat în gândirea abstractă, limbaj (în special cel ce implică sensul cuvintelor) și calcul matematic secvențial. Cortexul drept excelează în relații spațiale, geometrie, recunoașterea chipurilor și detectarea tonului emoțional al limbajului, muzicii și expresiilor faciale. Aceste înțelegeri au venit în principal din studiul pacienților cu diverse leziuni cerebrale localizate, ca și din studiile de scanare a creierului oamenilor normali.

Pacienții cu creier divizat furnizează o ocazie unică de a vedea modul în care este procesată informația în mod independent de către cele două emisfere. Într-un experiment faimos, un pacient cu creierul divizat a fost amplasat în fața unui ecran special construit, conceput astfel încât cortexul stâng primea doar o imagine, o gheare de găină (proiectată în câmpul vizual drept: reprezentarea câmpului vizual este inversat dreapta-stânga în creier), în timp ce cortexul drept vedea un peisaj de iarnă acoperit de zăpadă (vezi figura 8.1). Când i s-a cerut să aleagă un cartonaș pentru a-l potrivi cu o imagine, cortexul drept, care controlează mâna stângă, a ales o lopată, ce se potrivea cu tema zăpezii, în timp ce cortexul stâng, ce controlează mâna dreaptă, a ales o imagine a unei găini ce se potrivea cu gheara. Acest lucru arată că fiecare parte a cortexului își poate recunoaște imaginea și poate realiza o asociere adecvată. Când pacientul a fost întrebat de ce a ales aceste două imagini, răspunsul a venit de la emisfera stângă (ea este singura care poate vorbi – cea dreaptă este mută);

răspunsul a fost „A, e simplu. Gheara de găină se potrivește cu găina și ai nevoie de o lopată pentru a curăța hambarul unde sunt găinile”.

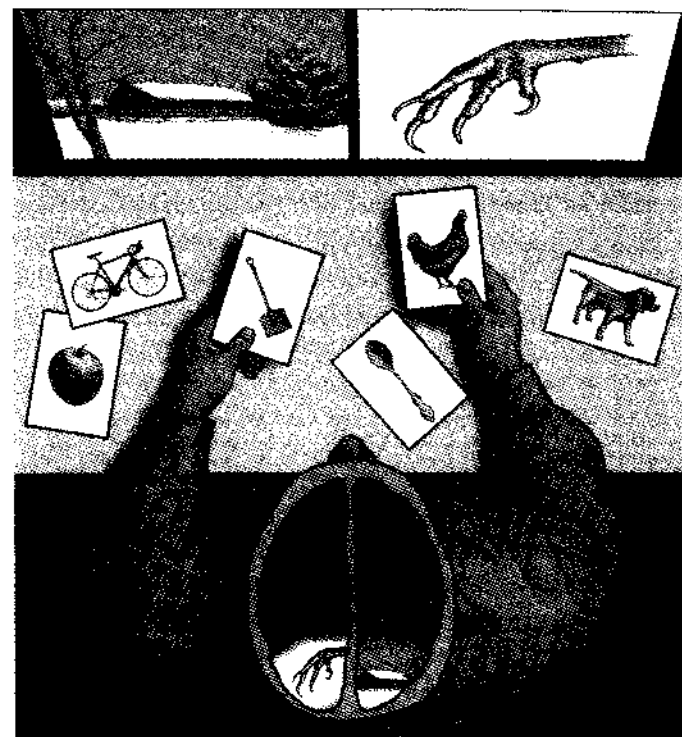


Figura 8.1 Un pacient cu creier divizat ce primește stimulare vizuală separată în fiecare emisferă corticală. Gheara de găină din câmpul vizual drept activează emisfera stângă, în timp ce hambarul din câmpul vizual stâng activează emisfera dreaptă. Când pacientului i se cere să-și justifice alegerea imaginilor înrudite tematic, apare confabulația. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Hai să ne gândim bine la ce se întâmplă aici. Creierul stâng a văzut gheara de găină, dar n-a văzut scena de

iarnă. Când i s-au prezentat lopata și găina, el a construit retroactiv o poveste pentru a face ca aceste povești disparate să aibă sens. Michael Gazzaniga, în cartea lui *The Mind's Past*, din care este luat acest exemplu, notează: „Ce este uimitor aici este că emisfera stângă este perfect capabilă să spună ceva de genul <Uite ce e, nu știu de ce am ales lopata ... Nu-mi mai pune întrebarea asta tâmpiță>”. Și, totuși, nu spune acest lucru.

Iată alt scurt exemplu, tot de la Gazzaniga. Dacă, la un pacient cu creierul divizat emisfera dreaptă (cea mută) primește instrucțiunea „Du-te la plimbare”, subiectul își va da scaunul pe spate, pregătindu-se să se ridice. Dacă, în acel moment, emisfera stângă (cea care vorbește), ce nu a avut acces la această instrucțiune, este întrebată „Ce faci acum?” ea va croșeta un răspuns aparent coerent pentru a da sens acțiunii corpului, cum ar fi „Mi-e sete și mă duc să-mi iau ceva de băut” sau „Am un cârcel la picior și vreau să mă mișc să-mi treacă.” Acest lucru nu este doar un noroc întâlnit la unu sau doi pacienți cu creier divizat. Capacitatea de construcție narativă a cortexului stâng a fost acum clar observată la mai mult de 100 de pacienți cu creier divizat în multe situații diferite.

La toți oamenii, nu doar la cei ce au suferit comisurotomii, această acțiune a cortexului stâng este dezvăluită de visul narativ. De ce avem de fapt vise *narrative*? Dacă scopul subiacent al acestor vise este cu adevărat consolidarea și integrarea memoriei, atunci de ce nu experimentăm pur și simplu vinete izolate ori crâmpoșe de amintiri în loc de o poveste illogică și bizară? Răspunsul este că funcția de construcție narativă a cortexului stâng nu poate fi oprită nici măcar în somn. Ca și sistemul cerebelar proiectat

să reducă percepția mișcărilor autogenerate discutate în capitolul 1, este pornit mereu indiferent dacă funcția lui este relevantă sau nu pentru o anumită sarcină. Cercetătorul David Foulkes îi spune Andreei Rock (în cartea ei *The Mind at Night*, p. 127) „Cel ce interpretează [funcția de construcție narativă a cortexului stâng] dă dovadă de o capacitate și mai spectaculoasă de creare a poveștilor decât în timpul stării de veghe, deoarece creierul este activat în somn, dar materialul brut cu care trebuie să lucreze este mult diferit. Te pierzi pe tine, îți pierzi lumea și gândirea nu mai este direcționată.”

Eu sugerez că funcția de construcție narativă neîntreruptă a cortexului stâng promovează achiziția gândirii religioase prin mijloace atât conștiente, cât și subconștiente. Ideile religioase implică în mare măsură explicații non-naturaliste. Fie că ideile religioase sunt privite de adeptii lor drept „credință” ori doar „cunoaștere revelată”, ele au în comun caracteristica faptului că violează structurile și categoriile perceptuale și cognitive de fiecare zi. Cortexul stâng ne predispune să creăm povești din fragmente de percepții și amintiri. Ideile religioase sunt formate într-un mod asemănător, transformând percepțiile obișnuite, construind povești coerente ce leagă concepte și entități altminteri disparate.

Pascal Boyer avansează ideea că cele mai eficiente concepte religioase păstrează toate inferențele relevante ale unei anumite categorii cognitive cu excepția celor ce sunt interzise în mod expres de un aspect non-naturalist specific.

A existat o singură femeie în istorie care a născut fără să aibă relații sexuale și din acest motiv o venerăm.

Categorie: persoană. Aspect special: nașterea imaculată.

Există un singur zeu, omnipotent și omniscient și care îți poate auzi gândurile. Poți să te rogi la zeul nostru la templu sau oriunde altundeva.

Categorie: persoană. Aspect special: omnipotent și omniscient.

Unii abanoși pot să-și amintească conversațiile purtate de oameni la umbra lor. Ele pot fi dezvăluite arzând un bețișor din copac și interpretând modelul format de cenușa lui.

Categorie: plantă. Aspect special: își amintește conversațiile.

Aducerea împreună a percepțiilor și ideilor disparate pentru a crea o poveste coerentă ce violează experiența noastră diurnă și categoriile cognitive este o funcție a cortexului stâng ce se află atât în spatele visului, cât și a propagării sociale a gândirii religioase. Această funcție operează subconștient. Nu suntem conștienți de poveștile urzite de cortexul nostru stâng în viața noastră de zi cu zi. Nu acordăm nici o atenție „omului din spatele cortinei”.

Dar în visele noastre narative, avem experiența violării extinse a logicii, legăturilor și cauzalității obișnuite. Visele noastre ne oferă experiențe non-naturaliste. Ele ne permit să conceptualizăm sisteme și povești ce nu sunt constrânse de categoriile și așteptările noastre diurne. În

acest fel, procesul subconștient al creării poveștilor se prezintă minții noastre conștiente.

Așadar, ipoteza mea este că funcția de creare de povești a cortexului stâng funcționează în două moduri pentru a promova gândirea religioasă: subconștient, pentru a face salturile cognitive subiacente gândirii non-naturaliste (acelea ce violează categoriile, așteptările și cauzalitatea) și conștient, prin amintirea viselor, pentru a crea un model al gândirii non-naturaliste. În același sens, nu este un accident că practica rituală transculturală include deseori visul, substanțele halucinogene, transa, dansul, meditația și muzica. Toate aceste aspecte ale practicii rituale, îndepărtându-ne de conștiința din starea de veghe, furnizează experiențe non-naturaliste, asemănătoare visului, ghidate de cortexul stâng și consolidează astfel impulsul religios.

Haide să clarificăm ce idee avansează eu aici. Deși toate culturile au gândire religioasă, în ultimă instanță gândirea religioasă este un fenomen individual. În cadrul unei culturi date, indivizii variază considerabil în ceea ce privește gândirea religioasă, unii afirmând că nu au nici una. Eu nu propun ideea că unii indivizi (ori unele grupuri culturale) prezintă o variație biologică, genetică ori epigenetică, ce prezice predispoziția lor pentru gândirea religioasă. Mai degrabă, eu propun ipoteza că deși la nivel individual religia este o chestiune de credință personală, așa cum a fost influențată de factori socioculturali, moștenirea noastră evoluționistă umană, așa cum se reflectă în structurile și funcțiile creierului nostru, ne predispune ca specie să avem gândire religioasă în mare parte în același fel în care ne predispune la alte constante culturale umane, cum ar fi cuplul pe termen lung, limbajul și muzica.

Credința nu este teritoriul exclusiv al religiei. Când John Brockman a adresat întrebarea „Ce crezi că este adevărat chiar dacă nu poți să dovedești?” unui grup de savanți și universitari prin intermediul site-ului său edge.org, răspunsurile au fost multe și diverse, deși în mare parte n-au fost explicit religioase. La un anumit nivel, toți suntem „setați din fabrică” ori cel puțin predispuși puternic să credem lucruri pe care nu le putem dovedi. Acest act de credință esențial este central funcționării mentale umane. Este un prim pas important în înțelegerea lumii.

Așadar de ce, în special în Statele Unite, ideile științifice și religioase conduc deseori la un război cultural? Un motiv este că mulți savanți n-au fost suficient de umili în această privință. Investigația științifică *a provocat* puternic baza factuală a anumitor idei religioase (cum ar fi potopul biblic iudeo-creștin, vârsta de 6000 de ani a Pământului ori crearea Evei din coasta lui Adam). Pentru unii savanți, asemenea descoperiri sunt suficiente pentru a garanta repudierea integrală a credincioșilor și a credinței religioase. Dar, științific vorbind, se justifică acest lucru? Deși detalii ale anumitor texte religioase sunt falsificabile¹, principiile fundamentale ale multor religii (credința într-un Dumnezeu, existența unui suflet nemuritor) nu sunt. Știința *nu poate nici să dovedească, nici să infirme* temeiurile centrale ale celei mai mari părți a gândirii religioase. Când savanții pretind că invalidează aceste principii fundamentale ale gândirii religioase fără dovada că fac cu adevărat acest lucru, ei fac un deserviciu atât științei, cât și religiei.

¹ În sensul principiului falsificabilității al lui Karl Popper (n.t.)

Pe partea religioasă a existat deseori o intoleranță asemănătoare față de gândirea științifică. Fundamentații multor religii (creștini, musulmani, evrei și hinduși, ca să numim câțiva) au insistat asupra unei lecturi rigide, literale, a textelor sacre. Pentru acești oameni, respingerea științei este un dat și cu cât această respingere este mai fermă, cu atât mai bine, deoarece respingerea severă este privită ca o ocazie de a demonstra tăria sentimentului lor religios: „Eu am credință, cred acest lucru în inima mea și nimic din ce mi-ai putea spune nu-mi poate zdruncina credința.”

Încercarea de a reconcilia lectura literală a textelor sacre cu observații ale lumii a condus deseori la propuneri implauzibile. De exemplu, un exponat de la Muzeul Creației din Petersburg, Kentucky, înfățișa perechi de dinozauri îmbarcând în Arca lui Noe!

Desigur, cei mai mulți fundamentaliști nu se înfierbăntează când vine vorba de cele mai multe arii ale științei. Chimia și matematica rămân în mare măsură nevătămate. Fizica nu inspiră dezbateri aprinse în cele mai multe întâlniri ale consiliilor școlare (deși acest lucru s-ar putea schimba). Biologia evoluționistă atrage cele mai aprinse controverse. Nu este vorba numai de faptul că ea contrazice poveștile tradiționale creaționiste, cum ar fi cele din Geneză. A existat de asemenea presupunerea că dacă cineva acceptă ideea că viața s-a dezvoltat fără intervenție divină, urmează în mod necesar că trebuie respinse toate aspectele gândirii religioase. Cei care duc acest argument la extrem susțin că atunci când gândirea religioasă este respinsă, atunci codurile morale și sociale vor degenera și va rămâne numai „legea junglei”. Fundamen-

taliștii religioși își imaginează că aceia care nu împărtășesc credințele lor sunt incapabili să ducă o viață morală.

Tragedia este că aceste supoziții pur și simplu nu sunt adevărate. Cineva *poate* fi credincios și în același timp poate accepta o perspectivă științifică, inclusiv biologia evoluționistă (poate fi de asemenea un agnostic sau ateu foarte moral). Numai religia *fundamentalistă* este incompatibilă cu știința. Din fericire, mulți lideri religioși ai lumii au acceptat faptul că nu este nevoie ca ideile științifice și religioase să fie mutual exclusive.

Sfinția Sa Dalai Lama a spus „Dacă știința dovedește că budismul este greșit, atunci budismul trebuie să se schimbe”. În contrast cu credințele creștine fundamentaliste, episcopii catolici ai Angliei, Scoției și Țării Galilor au spus: „Nu ne așteptăm să găsim în Scriptură exactitate științifică ori o precizie istorică completă.” Ei susțin că Biblia este adevărată în pasajele în care vorbește despre mântuirea omului și originea divină a sufletului, dar „nu ar trebui să ne așteptăm la o exactitate totală a Bibliei în privința altor chestiuni, seculare” (din *The Gift of Scripture*, publicată de Catholic Truth Society, Marea Britanie). Vaticanul a afirmat la rândul său, în esență, că modelul evoluției ce întrunește consensul științific este valid, dar că explică doar latura biologică a umanității, nu și pe cea spirituală. Cât de rezonabil!

Cu toții credem unele lucruri pe care nu le putem dovedi. Aceste idei neprobate, ce fac în ultimă instanță obiectul unui experiment de falsificare ori al observației, constituie „credința științifică”. Cele care nu sunt așa constituie credință religioasă. Aceste două moduri de gândire

nu sunt mutual exclusive, așa cum te-ar face să crezi lide-rii religioși fundamentalști sau unii savanți. Mai degrabă, ele sunt două ramuri ale aceluiași curs cognitiv. Creierul nostru a evoluat spre a ne face credincioși.

IX. DESIGNUL NEINTELIGENT AL CREIERULUI

Ostilitatea față de biologia evoluționistă a fost o caracteristică a anumitor părți a peisajului politic și religios american timp de mulți ani, deși a fost o problemă mult mai mică în alte țări. Cele mai multe religii și chiar cei mai mulți lideri creștini au făcut pace cu principiile fundamentale ale evoluției: că toată viața prezentă pe Pământ a derivat dintr-un strămoș comun vechi de 3,5 miliarde de ani și că formele de viață se schimbă încet prin intermediul unui proces aleator de mutație genetică cuplat cu selecția naturală. Papa Ioan Paul al II-lea chiar a afirmat acest lucru într-o adresă trimisă în 1996 Academiei de Științe Pontificale, intitulată „Adevărul nu poate contrazice adevărul”. El a spus „Astăzi, la aproape o jumătate de secol după publicarea enciclicei [o afirmație anterioară a papei Pius al XII-lea din 1950 în care se declara că nu există nici o opoziție între evoluție și doctrina credinței], o nouă cunoaștere a condus la recunoașterea teoriei evoluției ca fiind mai mult decât o ipoteză”.

Dar creștinii fundamentalști aderă la o lectură literală a Genezei și au căutat timp de mulți ani ca această perspectivă biblică să fie predată în școlile publice. Când aceste încercări au fost interzise în mod repetat pe baza

separării constituționale dintre Biserică și Stat, a apărut o nouă strategie numită „creaționism științific”. Un grup de creștini fundamentalști americani a încercat să afirme că o examinare atentă a mărturiilor geologice și biologice susține povestea Genezei – că Pământul are 6000 de ani, că toate speciile au fost create simultan și că disparițiile în masă observate în cazul fosilelor au fost create de potopul lui Noe. Dar acest argument a eșuat și el. Nu numai că a fost imposibil să strângă dovezile care să poată susține științific aceste afirmații, dar, așa cum a spus biologul evoluționist Jerry Coyne, „tribunalele americane au detectat clar gulerele clericale de sub halatele de laborator” și au interzis predarea așa-numitului creaționism științific în școli.

În anii '90 s-a dezvoltat o altă strategie. Recunoscând că referințele explicite la religie ar fi întotdeauna respinse de tribunale, un grup de universitari creștini fundamentalști au făcut un pas înapoi și au căutat să conceapă o teorie care ar contesta biologia evoluționistă, dar ar părea rezonabilă din punct de vedere științific. Această mișcare, numită „design inteligent”, nu încearcă să furnizeze suport pentru idei atât de evident imposibil de susținut științific, cum ar fi vârsta de 6000 de ani a Pământului, potopul lui Noe sau alte aspecte ale relatărilor din Geneză. De fapt, când se adresează publicului larg, susținătorii designului inteligent au grijă să nu-l menționeze deloc pe Dumnezeu ori religia. Mai degrabă, ei susțin că organismele vii sunt pur și simplu prea complicate și inteligente ca să fi apărut prin mutații și selecții aleatorii. Aceste forme, spun ei, sunt prea elegante și prea complexe pentru a fi atribuite altcuiva în afara unui proiectant foarte inteligent. Așadar,

trebuie să fie mâna unui proiectant inteligent nespecificat. Din această perspectivă, se admite schimbarea treptată a organismelor vii observată prin fosile și se explică relațiile genetice dintre vietăți, dar se contestă motorul din spatele acestei schimbări.

Nucleul problemei este acesta: designul inteligent dă impresia că este o teorie științifică, dar nu este. Papa Ioan Paul al II-lea a dat o lovitură spectaculoasă când a oferit următoarea definiție: „O teorie este o elaborare metaștiințifică distinctă de rezultatele observației, dar consistentă cu ele. Cu ajutorul ei, o serie de date și fapte independente pot fi conectate și interpretate într-o explicație unificatoare. Validitatea unei teorii depinde de faptul că ea poate fi falsificată sau nu. Ea este comparată mereu cu faptele: ori de câte ori nu le mai poate explica, teoria își arată limitările și inadecvarea. Ea trebuie atunci să fie regândită” (adresă către Academia Pontificală de Științe, 23 octombrie 1996).

Evoluția este o teorie. Ea poate fi falsificată prin anumite descoperiri, cum ar fi un schelet hominid din Jurasic. Designul inteligent nu este o teorie – se sprijină pe inferența subiectivă a unui design ce nu face obiectul unui experiment ori al unei observații capabile să-l falsifice. Nu este surprinzător că în ciuda finanțărilor generoase din partea anumitor grupuri religioase și politice, mișcarea designului inteligent n-a furnizat nici un experiment de teren ori de laborator în favoarea ipotezelor ei. Cu toate acestea, se scriu cărți, se prezintă și publică lucrări și chiar se construiesc modele matematice. Există acolo toată recuzita științifică, dar în miezul acestor demersuri știința lipsește cu desăvârșire.

Este țelul mișcării designului inteligent acela de a face știință autentică în scopul de a contesta teoria evoluției sau scopul ei este doar acela de a meșteri o perspectivă suficient de edulcorată a creaționismului pentru a-l face să pară științific și astfel să câștige un loc la masa dezbaterilor și să iasă de sub radarul tribunalelor? Deși susținătorii desingului inteligent au grijă să nu pomenească de religie în audierile și dezbaterile publice, se poate observa o imagine cu totul diferită atunci când se adresează unui public creștin fundamentalist. Phillip E. Johnson de la University of California Berkeley, unul din întemeietorii mișcării designului inteligent, a spus „Strategia noastră a fost să schimbăm puțin subiectul astfel încât să aducem problema designului inteligent, ce înseamnă de fapt realitatea lui Dumnezeu, în fața lumii academice și în școli” (American Family Radio, 10 ianuarie 2003). William Dembski de la Southern Baptist Theological Seminary, un alt susținător binecunoscut al designului inteligent, a afirmat „Designul inteligent adoptă nemijlocit natura sacră a realității fizice. Designul inteligent este chiar teologia Logosului din Evangelhia după Ioan în terminologia teoriei informației” (*Touchstone: A Journal of Mere Christianity*, iulie 1999).

În latura sa publică, designul inteligent a fost meșterit în mod isteț pentru a părea o teorie științifică legitimă ce nu are nici o legătură cu vreo agendă religioasă. Acest lucru le oferă un refugiu politicienilor și membrilor consiliilor școlare ce pot adopta un ton împăcitor și rezonabil spunând „Haideți să prezentăm elevilor noștri ambele fațete ale acestei dezbateri științifice fascinante”. De exemplu, în martie 2002, senatorul american Rick Santorum (republican din Pennsylvania) a spus „susținătorii desig-

nului inteligent nu încearcă să predea religia prin intermediul științei, ci încearcă să stabilească validitatea teoriei lor ca fiind o alternativă științifică la darwinism". În august 2005, președintele George W. Bush și-a exprimat și el opinia: „Ambele perspective trebuie să fie predate și învățate cum se cuvine... ca oamenii să înțeleagă despre ce este vorba în această dezbatere”.

Dacă cineva crede că viața a fost proiectată de o forță inteligentă (fie ea Dumnezeu iudeo-creștin, îngerii, Allah sau chiar extraterestrii) atunci creierul uman, presupusul sediu al rațiunii, moralității și credinței, este materialul evident de testare pentru dezvăluirea acestui design. La urma urmei, această gălmă de 1,400 kg de țesut poate rezolva probleme în domeniul recunoașterii, categorizării, interacțiunii sociale și în multe altele care pun de obicei în încurcătură cele mai sofisticate supercomputere din lume. Aceste supercomputere sunt proiectate și programate de echipe de ingineri hardware și software extrem de talentați. Nu ar trebui să înțelegem astfel că creierul a fost proiectat de un inginer încă și mai priceput?

Susținătorii designului inteligent aduc două argumente principale. În primul rând, așa cum am văzut, ei susțin că organismele vii n-ar fi putut apărea prin evoluția darwiniană deoarece ele conțin structuri ce sunt „de o complexitate ireductibilă”. Acest lucru înseamnă că dacă elimini orice parte componentă a uneia din aceste structuri (cum ar fi un canal ionic ori un flagel bacterian), structura respectivă nu va fi parțial mutilată, ci mai degrabă va fi complet disfuncțională. Așadar, cum ne-am putea imagina că aceste structuri au apărut din schimbări aleatorii și selecție

treptată atunci când formele intermediare au dat greș? În al doilea rând, ei susțin că mutația și selecția aleatorii nu pot genera informații noi și astfel nu pot produce „complexitatea specificată” necesară pentru adaptarea la mediu. Din punctul lor de vedere, numai un agent inteligent se poate descurca cu aceste probleme.

Specialiștii în evoluție moleculară și teoria informației (eu nu sunt așa ceva) au respins aceste idei principale prin demonstrații minuțioase și de mare finețe (vezi secțiunea Lecturi suplimentare și resurse). Pentru mine, cea mai convingătoare dovadă împotriva ideii de complexitate ireductibilă este aceea că, prin intermediul unor observații atente, s-a descoperit că această complexitate nu este deloc ireductibilă. De exemplu, flagelul (o structură asemănătoare unui bici, pe care bacteria îl învârtește pentru a se deplasa prin lichide) bacteriilor mai recente este mai complex decât flagelul bacteriilor din timpuri mai îndepărtate. În multe cazuri, structuri complexe cum ar fi flagelul bacterian apare când gene ce mediază alte funcții (cum ar fi pompele ionice, de exemplu) sunt duplicate în mod aleatoriu în genom și apoi o copie a genei duplicate acumulează mutații ce-i permit să adopte o nouă funcție (în calitate de componentă a flagelului).

Afirmația potrivit căreia „complexitatea specificată” nu poate apărea prin mutație și selecție aleatorie este un argument înșelător. Critica din teoria informației, potrivit căreia informația nouă nu poate fi generată printr-un proces evolutiv, ar fi valabilă numai dacă procesul evolutiv ar fi avut sarcina potrivirii unui tipar oferit în mod independent. Dar nu este cazul. Procesul evoluției nu se străduiește să construiască structuri complexe specificate

dinainte, așa cum sunt ochii, rinichii sau creierul. El nu are nici un țel. Singura forță directoare a evoluției este succesul reproductiv și problemele înrudite ale selecției consangvine și succesul reproductiv al progeniturilor. Dacă construirea structurilor complexe sporește succesul reproductiv, atunci ele pot apărea, dar dacă distrugerea structurilor complexe crește de asemenea succesul reproductiv, atunci structurile complexe pot la fel de ușor să fie distruse sau alterate (cum s-a întâmplat când ochii peștilor ce locuiau în peșteri au devenit nefuncționali).

Deci, ce înseamnă așadar acest lucru pentru mișcarea designului inteligent? În esență, îi lasă pe susținătorii acestuia să afirme: „*Uitați-vă la chestia asta. Este pur și simplu prea grozavă să nu fi fost proiectată în mod activ.*” Michael Behe, un biochimist, a adoptat această poziție în apărarea mișcării designului inteligent pe pagina editorialei, în revista *New York Times* (7 februarie 2005): „Aparența de lucru proiectat permite un argument dezarmant de simplu: dacă ceva arată, merge și măcăie ca o rață, atunci, în absența unor dovezi contrarii copleșitoare, suntem îndreptățiți să spunem că este o rață. Designul nu ar trebui să fie trecut cu vederea doar pentru că pur și simplu este atât de evident.” Behe ar dori ca designul inteligent să fie explicația automată pentru structura biologică, iar orice altă explicație concurentă trebuie să poarte povara dovedirii contrariului (figura 9.1).

Este oare atât de evidentă prezența designului în sistemele biologice? Eu susțin că creierul, materialul suprem de testare, este, în multe privințe, un adevărat design de tot coșmarul. Să recapitulăm un pic. Când comparăm creierul uman cu cel al altor vertebrate, devine clar că

creierul uman s-a dezvoltat în cea mai mare parte prin aglomerare. Diferența dintre creierul șopârlei și cel al șoarecelui nu implică o reproiectare de la zero. Mai degrabă, creierul șoarecelui este în mod fundamental creierul șopârlei, plus niște chestii adăugate deasupra. În mod similar, creierul uman este în mod fundamental creierul șoarecelui cu încă și mai multe chestii deasupra. Așa am ajuns să avem două sisteme vizuale și două sisteme auditive (unul străvechi și unul modern) înghesuite în capul nostru. Creierul este construit ca un con de înghețată cu noi cupe puse unele peste altele la fiecare etapă a evoluției noastre.

Designul accidental este încă și mai evident la nivelul celulei nervoase. Sarcina neuronilor este să integreze și propage semnale electrice. Și cu toate acestea, în aproape toate privințele, neuronii nu se achită bine de această sarcină. Ele propagă semnalele încet (de un milion de ori mai încet decât firul de cupru), intervalul lor de semnalizare este mic (de la 0 la 1200 implusuri/secundă), pierd semnal spre vecinii lor și, în medie, propagă semnalele spre țintă cu un succes de numai aproximativ de 30%. Ca dispozitive electrice, neuronii creierului sunt extrem de ineficienți.

Deci, fie la nivel sistemic, fie la nivel celular, creierul uman, despre care grupul susținătorilor designului inteligent își imaginează că este cel mai avansat design tisular al planetei, este esențialmente o mașinărie Rube Goldberg¹. Nesurprinzător, unii susținători ai designului inteligent și-au lăsat o porțiță de scăpare. Michael Behe scrie: „Caracteristicile ce ni se par ciudate într-un design ar fi putut

¹ Dispozitiv ce îndeplinește o sarcină simplă într-un mod extrem de complicat (n.t.)

fi amplasate acolo de către proiectant cu un scop – pentru motive artistice, pentru varietate, pentru a face impresie, pentru un scop practic încă nedetectat ori dintr-un motiv de nepătruns – sau nu.” Ori, altfel spus, dacă la prima vedere sistemele biologice arată mișto, ele trebuie să fie rezultatul unui design inteligent.

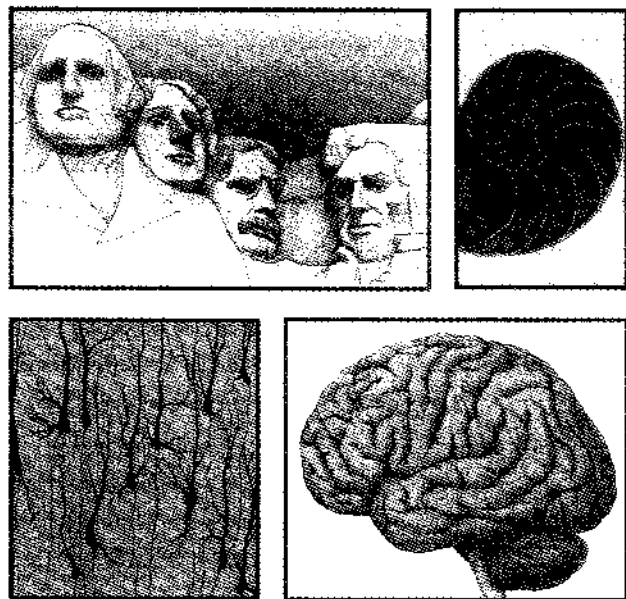


Figura 9.1 Dezvăluie aceste imagini acțiunea unui proiectant inteligent? Susținătorii designului inteligent le place să utilizeze statuile președintilor de pe muntele Rushmore (stânga sus) ca exemplu a ceva despre care putem spune că a fost proiectat inteligent chiar în lipsa unor experimente specifice. Ei ar spune că dovada existenței designului inteligent este la fel de evidentă în structuri biologice, cum ar fi carapacea nautilului (înfățișată în secțiune transversală în imaginea dreapta sus), neuronii din cortexul cerebral (strânga jos) și creierul ca întreg (dreapta jos). *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Dacă, la o privire mai atentă, sistemele biologice arată ca o găselniță încropită, tot trebuie să fie la mijloc un design inteligent, dar unul cu un simț bizar al umorului. Este limpede că aceasta nu este o ipoteză științifică, falsificabilă, așa cum este teoria evoluției. Ideea designului inteligent este doar o aserțiune.

Ce se întâmplă când ridicăm capacul, ca să zic așa? La urma urmei, avem la îndemână secvențele complete ale genomului uman, al șoarecelui, al viermelui și al muștei. Ce ne pot spune? Ele susțin mult mai puternic ipoteza evoluției. Vrei să vezi gene duplicate pentru susținerea dezvoltării unor trăsături complexe noi? Sunt acolo. Ce-ai zice despre gene „scoase din uz” ce au suferit mutații până în punctul în care nu mai funcționează pentru a face proteine (numite pseudogene)? Sunt și ele acolo. Gene în care au apărut mutații sporite de-a lungul speciilor pentru a genera noi funcții? Nici o problemă!

Secvența completă a acestor genomi ne-a devenit disponibilă abia în ultimii ani și sunt încă multe lucruri necunoscute despre modul cum direcționează genele structura și funcția țesuturilor și modul cum expresia lor răspunde la semnalele mediului. Cunoașterea noastră legată de interacțiunile dintre gene și mediu în formarea structurii și funcției creierului se află încă într-un stadiu embrionar. Cu toate acestea, există unele exemple foarte ilustrative ale felului cum variația structurii genice se află la baza structurii creierului. Unul din cele mai bune este gena *ASPM* (menționată anterior în capitolul 3). Amintește-ți că această genă, ce codează o proteină în fusul mitotic (o structură utilizată pentru organizarea cromozomilor în timpul diviziunii celulare) pare să determine de câte ori se

divid celulele progenitoare înainte de a deveni neuroni corticali. Drept rezultat, această genă este crucială pentru determinarea dimensiunii creierului. Oamenii ce nu pot găzdui anumite mutații în ASPM vor fi microcefali. Poate îți amintești și că o parte importantă a acestei proteine este un segment ce leagă molecula-mesager calmodulină și că regiunea ce leagă calmodulina este prezentă în dublu exemplar în gena ASPM a viermelui rotund, 24 în musculița de oțet, și 74 la oameni. Analiza genei ASPM la cimpanzei, gorile, urangutani și macaci a indicat că schimbarea în această genă, în special în regiunea ce leagă calmodulina, s-a accelerat în mod particular în familia maimuțelor mari. Aceste descoperiri oferă o dovadă importantă că gena ASPM este un determinant major în evoluția dimensiunii corticale. În câțiva ani nu vom mai fi nevoiți să speculăm despre genele din spatele evoluției structurii creierului. Le vom ști.

Deci, având în vedere că informația genomică susține atât de convingător evoluția, inclusiv evoluția creierului, unde se vor replia în acest punct avocații designului inteligent? Imaginează-ți că un proiectant inteligent a asamblat niște organisme simple cu mult timp în urmă și apoi „s-a spălat pe mâini”, lăsând evoluția să preia comanda. În felul acesta ar fi putut încă evolua dintr-un strămoș comun cu cimpanzeii, șoarecii, muștele și viermii, dar acest lucru a fost permis numai de un design inteligent ce s-a încheiat acum mai mult de 600 de milioane de ani. Afirmând că s-a întâmplat atât creația prin design inteligent, cât și evoluția și că intenția proiectantului este de nepătruns din cauza unui simț mai special al umorului, Behe a creat o mică nișă în vârful muntelui. Acesta este un fragment de teren retoric ce este imposibil de atacat, dar unul

din care nici nu poți lansa nimic. Inutil de spus, nu este falsificabilă și nu este așadar o teorie științifică autentică. Nu este de mirare că mulți alții din mișcarea designului inteligent (dintre care William Dembski și Phillip Johnson) nu sunt dispuși să cedeze atâta teren. Ei susțin ideea că evoluția darwinistă este incapabilă să creeze ceva util.

Probabil problema este factorul „mamă-mamă!”. Este într-adevăr profund uimitor că există un țesut cum este creierul uman ce ne conferă însăși calitatea de a fi oameni. Nu este surprinzător că, pentru unii, a medita asupra ideii înălțătoare a „minții-în-creier” conduce la o explicație religioasă, bazată pe credință (netestabilă, nefalsificabilă) mai degrabă decât la una științifică, tot bazată pe credință, dar testabilă și falsificabilă. Interesant aici este că deși există multe căi diferite de a nu înțelege corect lucrurile, grupul designului inteligent a greșit cu 180 de grade. Aspectele superioare ale experienței noastre umane, lucrurile ce ating miezul nostru emoțional și cognitiv nu ne-au fost date de un Mare Inginer. Acestea nu sunt caracteristicile de ultimă oră ale unui creier meșterit impecabil, ci mai degrabă, la tot pasul, designul creierului a fost dintotdeauna un talmeș-balmeș, o încropeală, o învălmășeală, o pastişă. Experiențele noastre umane pe care le considerăm a fi cele mai respectabile (iubirea, memoria, visele și predispoziția pentru gândirea religioasă; figura 9.2) rezultă dintr-o aglomerare particulară a soluțiilor ad-hoc, au fost adăugate unele peste altele de-a lungul a milioane de ani de istorie evoluționistă. Nu este vorba că nu avem gânduri și sentimente fundamentale umane *în ciuda* designului aproximativ al creierului așa cum a fost fasonat de meandrele istoriei evoluționiste. Mai degrabă, le avem tocmai *datorită* acestei istorii.

Limitele evoluționiste principale ale designului creierului

1. Creierul nu este niciodată re proiectat de la zero; el adaugă în mare măsură noi sisteme deasupra celor deja existente.
2. Creierul are o capacitate foarte restrânsă de a închide sistemele de control, chiar când aceste sisteme sunt contraproductive într-o situație dată.
3. Neuronii, procesorii fundamentali ai creierului, sunt lenți și nedemni de încredere și au interval de semnalizare sever limitat.

Puterea computațională poate fi atinsă numai printr-un creier foarte mare și interconectat masiv, ce nu poate încapa prin canalul de naștere într-o stare apropiată de maturitate.

Diagrama de interconectare a celor 500 de trilioane de sinapse din creier este prea complexă pentru a fi specificată complet în genom.

Structura fină a interconectării creierului este deseori dependentă de experiență.

Aceste sisteme de plasticitate neuronală dependentă de experiență sunt reținute și modificate pentru a stoca informația **[MEMORIA]**.

Pentru a fi utilă, memoria trebuie să fie integrată cu evenimentele trecute și indexată de emoție. Aspecte ale integrării/ consolidării memoriei se realizează cel mai bine noaptea, în absența unei stimulări senzoriale concurente.

Povești bizare, ilogice **[VISELE]**.

Sistemul cu funcționare neîntreruptă de creație a poveștilor din cortexul stâng, împreună cu experiența non-naturalistă a visului, predispune oamenii să dobândească idei religioase, dintre care: **[DUMNEZEU]**.

Oamenii se nasc cu un creier foarte imatur.

Oamenii au copilării lungi ce necesită o cooperare parentală extinsă și susținută.

Sistemul de împerechere umană: sex de-a lungul ciclului ovulator și cuplul pe termen lung **[IUBIREA]**.

EPILOG ELEMENTUL INTERMEDIAR

Există o grămadă de subiecte fascinante pe care nu le-am abordat aici, cum ar fi limbajul, îmbătrânirea și bolile creierului, substanțele psihoactive, hipnoza și efectul placebo. Toate aceste subiecte sunt grozave și am avut nevoie de mult autocontrol pentru a nu transforma cartea aceasta într-un tom imens. Mai important, cred că ai înțeles până acum că multe explicații pe care le poate oferi biologia contemporană referitoare la funcționarea creierului sunt mai degrabă incomplete. Dar există câteva exemple încântătoare în care o explicație în termeni de molecule și celule furnizează o înțelegere aproape completă a unui conținut al experienței noastre.

Unul din exemplele mele preferate este descoperirea că oamenii echivalează senzația pe care le-o dau ardeii iuți (fie în gură, fie pe piele) cu senzația de căldură. La început, ți-ai putea imagina că acesta este doar un exemplu al gândirii metaforice apărute în câteva culturi. Nu e așa: în fiecare cultură unde oamenii sunt expuși la capsaicină, ingredientul activ din ardeii iuți, ei caracterizează senzația ca „fierbinte”, ceea ce sugerează existența unui temei biologic. „Bine atunci”, ai putea spune, „poate răspunsul este că în cerul gurii există neuroni ce simt temperatura și de asemenea niște neuroni ce simt capsaicina și

Figura 9.2 Iubirea și memoria, visele și Dumnezeu: un grafic al principalului argument al cărții.

aceste două tipuri de neuroni proiectează în același loc din creier, loc care odată activat ne dă senzația fierbințelii". S-a dovedit că nici această explicație nu este corectă. Povestea adevărată este că există o familie de receptori ai capsaicinei și compuși înrudiți ce sunt localizați în terminațiile nervoase din gură (și alte locuri cum ar fi pielea). Aceștia se numesc receptori vaniloizi (vaniloizii sunt o clasă de substanțe chimice ce includ capsaicina și compușii înrudiți) și ei sunt activați atât de capsaicină, cât și de căldură, dând naștere unor senzații similare de „fierbințeală” pentru ambii stimuli. În acest caz, experiența la nivelul comportamentului este aproape în întregime explicată la nivelul unui singur receptor. Acest lucru dezvăluie chiar de ce dacă bei ceai fierbinte după o masă picantă ceaiul pare super-fierbinte: receptorul este supra-activat de combinația de căldură și capsaicină! Și da, nu este vorba doar despre fierbințeala ardeului iute ce poate fi explicată în acest fel: o poveste analogă are de-a face cu o familie de receptori numiți receptori pentru mentol/senzația de rece, ce determină asocierea transculturală dintre senzația de rece și ingredientul activ al mentei.

Din păcate, cele mai multe explicații biologice pentru experiență și comportament nu sunt nici pe departe atât de elegante și compacte. De exemplu, am vorbit în capitolul 5 despre învățare și memorie. Știm că dacă ai o gaură în hipocamp nu mai poți stoca amintiri noi ale faptelor și evenimentelor. Știm de asemenea că acest lucru pare să necesite un proces chimic la nivelul sinapselor din hipocamp, în timp ce anumite tipare de activitate neurală rezultă în activarea receptorilor de glutamat tip NMDA. Această activare a receptorilor pune la rândul ei în mișca-

re o serie de pași chimici ce fac ca aceste sinapse să fie mai slabe sau mai puternice și le țină așa mult timp – fenomen numit depresie și potențare sinaptică pe termen lung, LTP și LTD. Și știm că acest fenomen molecular pare să fie subiacent memoriei declarative, deoarece injectarea hipocampului cu substanțe ce împiedică activarea receptorilor de glutamat tip NMDA face ca animalele să nu mai poată stoca amintiri noi ale faptelor și evenimentelor.

La prima vedere, acest lucru ar părea să fie o explicație rezonabil de completă, dar nu este. Ceea ce lipsește este *chestia intermediară*. Cum se face că schimbarea forței unor sinapse din circuitul hipocampic generează de fapt amintiri ale faptelor și evenimentelor, așa cum sunt ele reactualizate în timpul comportamentului? Avem o explicație moleculară pentru modul în care sinapsele devin mai slabe sau mai puternice. La nivel comportamental, putem arăta că interferența cu acest proces molecular (și probabil și cu alte lucruri) tulbură memoria. Dar înțelegerea noastră asupra pașilor intermediari este aproape inexistentă: această desfășurare intermediară este o lacună mare, nesuferită și jenantă pentru savanții din domeniul neuroștiinței. Din nefericire, problema nivelului intermediar nu se limitează numai la învățare și memorie. Lacune similare în legătura dintre molecule și comportament există în concepțiile noastre asupra multe altor fenomene complexe cognitive și perceptive.

Nu vreau să închei într-o notă pesimistă. Neuroștiința a realizat un progres extraordinar în identificarea substraturilor moleculare și celulare ale comportamentului și experienței. În cele mai multe cazuri, nu ne este încă dis-

ponibilă o explicație fără fisuri și cursivă, de la molecule la comportament, cu o înțelegere a nivelului intermediar al sistemelor și circuitelor. Dar haide să vorbim despre un exemplu unde pare posibil să găsim Sfântul Graal al neurosavantului – o explicație completă a unui proces de nivel înalt din creier. În acest caz, procesul este o formă particulară de învățare ce implică controlul mușchilor oculari.

Vorbesc aici despre o sarcină similară celei ce i-a fost dată celebrului câine al lui Pavlov. Îți amintești că acest câine nu avea nici o reacție anume la sunetul unui clopoțel și saliva reflex când i se oferea mâncare. După multe experiențe în care se suna din clopoțel imediat înainte de a fi hrănit, câinele a învățat să asocieze acești doi stimuli, astfel încât doar auzirea sunetului clopoțelului îl făcea pe câine să saliveze. Psihologii au numit această formă simplă de învățare condiționare clasică. Este un tip de memorie nondeclarativă. Acum, dacă tu (ori un șobolan, iepure sau șoarece) ești adus în laborator și auzi un sunet de clopoțel de intensitate medie (ori orice alt sunet neutru), nu vei avea un răspuns comportamental anume. Dacă îți pătrunde un suflu ușor de aer în ochi, vei clipi reflex. Nu te gândești la asta; se va întâmpla pur și simplu, așa cum se întâmplă și într-o consultație medicală când doctorul te lovește ușor cu ciocănelul în genunchi și piciorul tău zvâcnește în sus. Dacă, cu toate acestea, sunetul clopoțelului este prezentat timp de aproximativ jumătate de secundă și la sfârșit un jet de aer este direcționat spre ochiul tău, vei începe să asociezi sunetul clopoțelului cu jetul de aer exact cum făcea câinele lui Pavlov cu carnea și clopoțelul. Ce înseamnă acest lucru este că după multe perechi de stimuli jet de aer – clopoțel, vei clipi ca răspuns doar la

sunet, astfel încât pleoapa ta să fie închisă când te aștepti să sosească jetul de aer. Această formă de învățare, numită condiționare asociativă a pleoapei, necesită în mod absolut ca sunetul să prezică sosirea jetului de aer. Dacă experimentezi doar sunetele sau jeturile de aer ori chiar ambele, dar ele sunt livrate desincronizat, nu vei învăța. După ce înveți acest răspuns, el este complet subconștient și dincolo de controlul tău – nu te vei putea abține să nu clipești când auzi clopoțelul.

Multe laboratoare din toată lumea au lucrat mult timp pentru a înțelege cum se întâmplă această formă simplă de învățare și s-au realizat multe progrese. Știm, de exemplu, că jetul de aer activează un mic grup de neuroni într-o porțiune a creierului numită olivă inferioară (da, chiar așa se cheamă – primii anumiști ce denuneau chestiile astea aveau accente de prețiozitate). Dacă unui iepure îi activezi în mod artificial această locație cu un electrod, această metodă poate înlocui jetul de aer în timpul antrenamentului de învățare.

Pe de altă parte, sunetul clopoțelului activează un grup de celule din măduva spinării ce dau naștere unui set de axoni numiți fibre mușchioase. Într-un fel similar celui ce a fost descoperit în cazul jetului de aer, poți înlocui sunetul de clopoțel în timpul antrenamentului de învățare cu activarea artificială electrică a acestor fibre. Deci, în scopul de a stoca amintirea condiționării asociative a pleoapei, semnalele sunetului clopoțelului și jetului de aer trebuie să se întâlnească undeva în creier și când ajung împreună (dar nu separat) ele trebuie să producă o schimbare în circuitul neural ce determină într-un final clipirea ca răspuns la sunetul clopoțelului.

Figura E.1 arată cum s-ar putea întâmpla acest lucru. Semnalele sunetului și jetului de aer sunt primite amândouă în cerebel (arată ca o minge de baseball ce atârna în spatele creierului și este important pentru coordonarea motorie). În particular, aceste semnale excită amândouă o clasă de neuroni de forma unui evantai numită celule cerebelare Purkinje.

Semnalul jetului de aer vine direct prin fibrele ascendente, dar semnalul clopoțelului vine indirect: fibrele mușcioase excită celulele granulare ale cerebelului și axonii celulelor granulare numite fibre paralele excită la rândul lor celulele Purkinje. Când fibrele ascendente și paralele sunt activate împreună, așa cum se întâmplă când se cuplează sunetul clopoțelului cu jetul de aer, și acest lucru se repetă de multe ori, rezultatul este o scădere durabilă a forței acestor sinapse excitatoare a celulelor Purkinje de tip fibre paralele activate de sunetul clopoțelului; acest lucru se numește depresie sinaptică cerebelară de lungă durată ori LTD cerebelar.

S-a dovedit că acum știm multe despre modificările moleculare din spatele depresiei sinaptice cerebelare de lungă durată. Sinapsele sunt slăbite prin schimbări ce apar în segmentul postsinaptic, ce au ca rezultat declanșarea internalizării receptorilor neurotransmițătorilor, făcându-i astfel indisponibili pentru legarea neurotransmițătorului (glutamatul, în cazul de față) la suprafața celulei. Înțelegem unele aspecte ale acestui proces în detalii moleculare formidabile. De exemplu, forma principală a receptorului glutamatului în această sinapsă este compusă dintr-un lanț de 883 de aminoacizi și pasul molecular esențial pentru declanșarea internalizării receptorului este tran-

sferul unui grup de fosfați dintr-o enzimă, numită proteina kinază C, spre aminoacidul numărul 880, ce se întâmplă să fie o serină.

Deci cum ajungem de la LTD cerebelară la o clipire învățată ca răspuns la sunet? Când sinapsa fibrelor paralele este deprimată ca rezultat al cuplării sunetului cu jetul de aer, ea produce mai puțină excitație în celulele Purkinje. Celula Purkinje, la rândul ei, generează mai puține impulsuri. Deoarece celula Purkinje este inhibitoare, celulele ce primesc contacte de la axonul ei sunt mai puțin inhibate și produc așadar mai multe impulsuri ca răspuns la sunet. Acest lucru se întâmplă într-un loc anume numit nucleul cerebelos interpus, unde înregistrări ale activității neurale au arătat că în timp ce iepurii învață asocierea sunetului cu jetul de aer, în intervalul dintre începutul sunetului și începutul emisiei, ratele de generare a impulsurilor jetului de aer cresc treptat. Mai mult, stimularea artificială a porțiunii adecvate a nucleului interpus poate genera el însuși clipirea.

Acum, acesta este un model și, în urma unor experimente suplimentare, porțiuni ale lui se vor dovedi incomplete sau chiar greșite. Dar lucrul entuziasmant la această explicație este că nu există vreun lucru intermediar lipsă. Aici avem unul din foarte puținele exemple în care este posibil să mergem de la o descriere moleculară detaliată a unei schimbări la nivel de sinapsă la un comportament de nivel înalt (în cazul acesta, o formă de memorie non-declarativă) trecând printr-o diagramă de interconectare bine definită. Răsplata vine din a fi dispuși să studiem un comportament simplu (memoria pentru reguli și proceduri), spre diferență de un comportament în care este

încă prea dificil de înțeles aspectul intermediar (cum ar fi problema memoriei faptelor și evenimentelor).

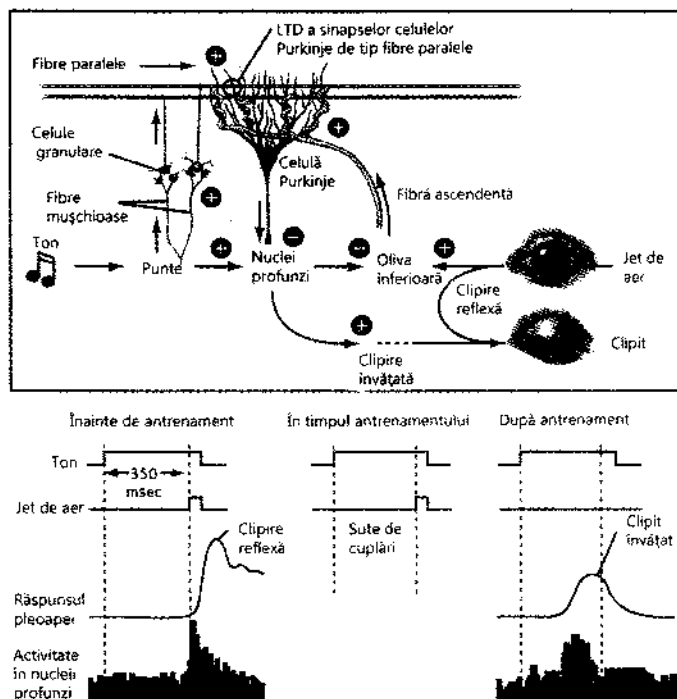


Figura E.1 O explicație ipotetică la nivelul circuitului a unei forme simple de învățare numită condiționare asociativă a pleoapei. Vezi textul pentru mai multe detalii. După cuplarea repetată a unui sunet cu un jet de aer, animalul învață că sunetul prezice jetul de aer și va clipi reflex ca răspuns la sunet. Se consideră că cuplarea sunetului cu jetul de aer produce o depresie pe termen lung (LTD) a sinapsei excitatorii a celulelor Purkinje de tip fibre paralele. Aceasta rezultă într-un final într-o creștere a activității direcționate de sunet în nucleii profunzi și această activitate direcționează învățarea condiționată a clipitului. Adaptat după D.J. Linden, From molecules to memory in the cerebellum, *Science* 301: 1682-1685 (2003). Ilustrație de Joan M.K. Tycko

"Sfântul Graal" al explicațiilor biologice complete ale comportamentului nu ne este la îndemână, dar este în curs de apariție în cazul anumitor fenomene. Noi, neurobiologii, suntem o gașcă optimistă de la natură, dar există toate motivele să credem că nivelul nostru de înțelegere va continua să crească rapid. Mai mult, este foarte probabil ca descifrarea completă a explicației, de la moleculă la circuit și apoi la comportament pentru unele forme simple de învățare, cum ar fi condiționarea asociativă a pleoapei, să genereze unele principii generale și intuiții ce vor putea fi ulterior aplicate unor fenomene mai complexe.

Deci data viitoare când auzi un congressman prost informat tunând și fulgerând împotriva „modului cum savanții ăia tare deștepți din turnul de fildeș cheltuiesc banii din impozitele noastre ca să înțeleagă cum învață un iepure să clipească”, poți să-i dai un mail explicându-i exact de ce această linie de investigație este esențială pentru înțelegerea bazei moleculare a cunoașterii și a bolilor memoriei: este un pas în cucerirea unei noi frontiere importante a științei.

Lecturi suplimentare și resurse

Mulțumiri

Index

1. DESIGNUL NEELEGANT AL CREIERULUI

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Carter, R. 1998. *Mapping the Mind*. University of California, Press, Berkeley. Pe cuvântul meu, aceasta este cea mai bună carte de avut pe măsuta de cafea, scrisă până acum, despre funcționarea creierului. Este clară, corectă din punct de vedere științific și ilustrată grozav.

Ramachandran, V.S. și Blakemore, S. 1998. *Phantoms in the Brain*. William Morrow, New York. Aceasta este favorita mea din genul „reprezentarea funcționării superioare a creierului prin prezentări interesante de cazuri neurologice”. Reușește să combine studiile de caz cu experimente de laborator realizate pe oameni, cu un adaos de filosofie și istorie a ideilor.

RAPOARTE ȘI RECENZII ȘTIINȚIFICE

Blakemore, S.J., Wolpert, D. și Frith, C. 2000. Why can't you tickle yourself? *Neuro-Report* 11:11-16.

Corkin, S. 2002. What's new with the amnesic patient H.M.? *Nature Reviews Neuroscience* 3:153-160.

Shergill, S. S., Bays, P.M., Frith, C. D., și Wolpert, D.M. 2003. Two eyes for an eye: the neuroscience of force escalation. *Science* 301:187

Weiskrantz, L. 2004. Roots of blindsight. *Progress in Brain Research* 144:229-241.

2. CONSTRUIND UN CREIER CU COMPONENTELE DE IERI

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Nicholls, J. G., Wallace, B. G., Fuchs, P. A. și Martin, A. R. 2001. *From neuron to Brain*, 4th ed. Sinauer, Sunderland, MA. Nu există prea multe texte de neurobiologie moleculară și celulară pentru publicul larg. Acesta, în opinia mea, este cel mai bun manual de curs pe acest subiect.

3. ESTE NECESARĂ UN PIC DE ASAMBLARE

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Ridley, M. 2003. *Nature vs Nurture*. Harper Perennial, New York. O carte splendidă, foarte bine scrisă, cu privire la dezbaterile natură versus mediu în dezvoltarea creierului uman. Autorul adoptă rezonabila cale de mijloc. O carte cu adevărat captivantă.

RAPOARTE ȘTIINȚIFICE ȘI RECENZII

Bouchard, T. J., Jr., și Loehlin, J. C. 2001. Genes, evolution, and personality. *Behavioral Genetics* 31:243-273.

Bradbury, J. 2005. Molecular insights into human brain evolution. *PloSBiology* 3:E5. *PloS*

Biology este un jurnal cu acces liber, al cărui conținut este disponibil gratuit la www.plos.org.

Kouprina, N., Pavlicek, A., Mochida, G. H., Solomon, G., Gersch, W., Yoon, Y. H., Collura, R., Ruvolo, M., Barrett, I. C., Woods, C. G., Walsh, C. A., Jurka, J., și Larionov, V. 2004. Accelerated evolution of the ASPM gene controlling brain size begins prior to human brain expansion. *PloSBiology* 2:E126.

Meyer, R. L. 1988. Roger Sperry and his chemoaffinity hypothesis. *Neuropsychologia* 36:957-980.

Verhage, M., Maia, A. S., Plomp, J. J., Brussaard, A. B., Heeroma, J. H., Vermeer, H., Toonen, R. F., Hammer, R. E., van den Berg, T. K., Missler, M., Geuze, H. J., and Südhof, T.C. 2000. Synaptic assem-

bly of the brain in the absence of neurotransmitter secretion. *Science* 287:864-869.

4. SENZAȚIE ȘI EMOȚIE

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Ramachandran, V. S., and Hubbard, E. M. 2003. Hearing colors, tasting shapes. *Scientific American* 288:52-59.

Stafford, T., și Webb, M. 2004. *Mind Hacks*. O'Reilly, Sebastopol, CA. Această carte neașteptată și minunată, publicată de editura O'Reilly, specializată în informatică, apare într-o colecție cu titluri cum ar fi *Google Hacks* și *Linux Hacks*. Deși este un pic ciudat să forțezi o carte despre creier în formatul „sfaturi și trucuri pentru calculator”, rezultatul final este o colecție fascinantă de exerciții pe care le puteți face acasă și care dezvăluie aspecte de organizare a creierului. Descrierea sistemelor senzoriale este reductibilă, iar cartea este bogat înzestrată cu link-uri către site-uri care susțin „hack-uri” senzoriale, cu applet-uri Java, animații flash și așa mai departe.

www.michaelbach.de/ot/index.html. Acest site prezintă 53 iluzii optice, multe dintre ele animate. Există un bun comentariu cu privire la fenomenele neuronale ce stau la baza acestor iluzii și o sursă de referințe la lucrări științifice originale despre acestea.

www.prosopagnosia.com. Acest site despre prosopagnozie este scris de o femeie pe nume Cecilia Burman, care suferă de aceasta maladie. Este deosebit de interesant în privința descrierilor experienței sale în această situație și strategiile pe care le folosește să se adapteze în diverse situații sociale.

RAPOARTE ȘTIINȚIFICE ȘI RECENZII

Beeli, G., Esslen, M. și Jancke, L. 2005. Synaesthesia: when coloured sounds taste sweet. *Nature* 434:38.

Eisenberger, N. I., și Lieberman, M. D. 2004. Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Science* 8:294-300.

Nunn, J. A., Gregory, L. J., Brammer, M., Williams, S. C., Parslow, D. M., Morgan, M. J., Morris, R. G., Bullmore, E. T., Baron-Cohen, S., și Gray, J. A. 2002. Functional magnetic resonance imaging of synesthesia: activation of V4 / V8 by spoken words. *Nature Neuroscience* 5:371-375.

Ramachandran, V. S. 1996. What neurological syndromes can tell us about human nature: some lessons from phantom limbs, Capgras syndrome, and anosognosia. *Cold Spring Harbor Symposium in Quantitative Biology* 61:115-134.

Ramachandran, V. S. și Hubbard, E. M. 2001. Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia. *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences* 268:979-983.

Rizzolatti, G., și Craighero, L. 2004. The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience* 27: 169-192.

Thilo, K. V. și Walsh, V. 2002. Chronostasis. *Current Biology* 12:R580-581.

Villemure, C. și Bushnell, M. C. 2002. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain* 95: 195-199.

Yarrow, K., and Rothwell, J. C. 2003. Manual chronostasis: tactile perception precedes physical contact. *Current Biology* 13:1134-1139.

5. ÎNVĂȚARE, MEMORIE ȘI INDIVIDUALITATE UMANĂ

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Le Doux, J. 2002. *Synaptic Self*. Penguin, New York. O carte bine argumentată cu privire la stadiul actual al cercetărilor privind fundamentul celular al memoriei. De remarcat importanța pe care o acordă autorul rolului amigdalei în memoria fricii, care este specialitatea autorului.

Schacter, D. L. 2001. *The Seven Sins of Memory*. Houghton Mifflin, Boston. O carte minunată și lucidă, ce descrie eșecurile memoriei la oamenii sănătoși. Oferă explicații la nivel comportamental și de imagistică cerebrală, și nu la nivel molecular sau celular.

Squire, L. R., and Kandel, E.R. 1999. *Memory: From Mind to Molecules*. Scientific American Library, New York. Deși am putea fi în dezacord cu unele detalii ale secțiunii ce descrie aspectele celular-moleculare, nu se poate nega faptul că această carte explorează în întregime domeniul investigației moderne a memoriei. Frumos ilustrată în stilul științific american.

RAPOARTE ȘTIINȚIFICE ȘI RECENZII

Holtmaat, A. J., Trachtenberg, J. T., Wilbrecht, L., Shepherd, G. M., Zhang, X., Knott,

G. W. și Svoboda, K. 2005. Transient and persistent dendritic spines in the neocortex in vivo. *Neuron* 45:279-291.

Malenka, R. C. și Bear, M. F. 2004. LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron* 44:5-21.

Morris, R. G., Moser, E. I., Riedel, G., Martin, S. J., Sandin, J., Day, M., and O'Carroll, C. 2003. Elements of a neurobiological theory of the hippocampus: the role of activity-dependent synaptic plasticity in memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Science* 358:773-786.

Nakazawa, K., McHugh, T. J., Wilson, M. A. and Tonegawa, S. 2004. NMDA receptors, place cells, and hippocampal spatial memory. *Nature Reviews Neuroscience* 5:361-372.

O'Keefe, J., and Nadel, L. 1978. *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford University Press, Oxford.

Zhang, W. și Linden, D. J. 2003. The other side of the engram: experience-dependent changes in neuronal intrinsic excitability. *Nature Reviews Neuroscience* 4:885-900.

6. SENZAȚIE ȘI EMOȚIE

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Diamond, J. 1998. *Why Is Sex Fun? Basic Books*, New York. O excelentă privire de ansamblu asupra fiziologiei sexuale și a comportamentului uman, în contextul de biologie evoluționiste.

Judson, O. 2003. *Dr. Tatiana's Sex Advice to All Creation*. Owl Books, New York. Avem aici o *rara avis*: o carte științifică ce este și erudită, și informativă, și haioasă. Poanta cărții este că Judson ar avea o rubrică de consiliere sexuală pentru animale. Ea folosește acest truc pentru a aborda unele probleme destul de sofisticate și subtile ale biologiei evoluționiste a sexului. Recent, această carte a inspirat recent o serie de trei episoade de televiziune cu așa numita „Dr. Tatiana”, produse de Discovery Channel Canada. Acestea dispun de costumații și numere muzicale elaborate, cum ar fi „Pocket Rocket”, despre evoluția formei penisului, pe care trebuie să le vezi ca să le crezi.

Le Vay, S. 1993. *The Sexual Brain*. MIT Press, Cambridge. Aceasta este o mărturie clară a stadiului la care s-a ajuns în investigarea cerebrală a sexului de către acest proeminent specialist în neuroanatomie. Cartea este oarecum depășită, deoarece cercetarea în acest domeniu a făcut progrese importante de la momentul scrierii sale, o actualizare fiind binevenită.

RAPOARTE ȘTIINȚIFICE ȘI RECENZII

Allen, L. S. și Gorski, R. A. 1992. Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA* 89:7199-7202.

Arnou, B. A., Desmond, J. E., Banner, L. L., Glover, G. H., Solomon, A., Polan, M. L., Lue, T. F. și Atlas, S. W. 2002. Brain activation and sexual arousal in healthy, heterosexual males. *Brain* 125: 1016-1023.

Bailey, J. M., Dunne, M. P. și Martin, N. G. 2000. Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *Journal of Personality and Social Psychology* 78:524-536.

Bartels, A., and Zeki, S. 2000. The neural basis of romantic love. *NeuroReport* 11:3829-3834.

Chuang, Y. C., Lin, T. K., Lui, C. C., Chen, S. D., and Chang, C. S. 2004. Tooth-brushing epilepsy with ictal orgasms. *Seizure* 13:179-182.

Holstege, G., Georgiadis, I. R., Paans, A. M., Meiners, L. C., van der Graaf, F. H., and Reinders, A. A. 2003. Brain activation during human male ejaculation. *Journal of Neuroscience* 23:9185-9193.

Hu, S., Pattatucci, A. M., Patterson, C., Li, L., Fulker, D. W., Cherny, S. S., Kruglyak, L. și Hamer, D. H. 1995. Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in males but not in females. *Nature Genetics* 11:248-256.

Karama, S., Lecouls, A. R., Leroux, J. M., Bourgouin, E., Beaudoin, G., Joubert, S. și Beaugregard, M. 2002. Areas of brain activation in males and females during viewing of erotic film excerpts. *Human Brain Mapping* 16:1-13.

Mustanski, B. S., Dupree, M. G., Nievergelt, C. M., Bocklandt, S., Schork, N. J. și Hamer, D. H. 2005. A genomewide scan of male sexual orientation. *Human Genetics* 116:272-278.

Pillard, R. C. și Weinrich, J. D. 1986. Evidence of familial nature of male homosexuality. *Archives of General Psychiatry* 43:808-812.

Young, L. J. și Wang, Z. 2004. The neurobiology of pair bonding. *Nature Neuroscience* 7:1048-1054.

7. SOMNUL ȘI VISELE

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Martin, P. 2003. *Counting Sheep: The Science and Pleasures of Sleep and Dreams*. Flamingo, London. O lectură destul de lungă, detaliată, dar merită efortul. Scrisă clar, cuprinzător și exact.

Rock, A. 2004. *The Mind at Night*. Basic Books, New York. Această carte se concentrează mai mult pe vise, decât de somn ca întreg. Se bazează în mare măsură pe interviuri cu un grup de cercetători proeminenți din domeniul somnului. Rock este excepțională în povestirea anumitor istorioare personale din spatele cercetării.

RAPOARTE ȘTIINȚIFICE ȘI RECENZII

Frank, M. G., Issa, N. P. și Stryker, M. P. 2001. Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex. *Neuron* 30:275-287.

King, D. P. și Takahashi, J. S. 2000. Molecular genetics of circadian rhythms in mammals. *Annual Review of Neuroscience* 25:713-742.

Louie, K., and Wilson, M. A. 2001. Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep. *Neuron* 29:145-156.

Nikaido, S. S., and Johnson, C. H. 2000. Daily and circadian variation in survival from ultraviolet radiation in *Chlamydomonas reinhardtii*. *Photochemistry and Photobiology* 71:758-765.

Pace-Schott, E. F., and Hobson, J. A. 2002. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology, and subcortical networks. *Nature Reviews Neuroscience* 3:591-405.

Ribiero, S., Gervasoni, D., Soares, E. S., Zhou, Y., Lin, S.-C., Pantoja, J., Levine, M. și Nicolelis, M. A. L. 2004. Long-lasting novelty-induced neuronal reverberation across slow-wave sleep in multiple forebrain areas. *PLoS Biology* 2:126-137. *PLoS Biology* este un jurnal cu acces liber, al cărui conținut este disponibil gratuit la www.plos.org.

Siegel, J. M. 2005. Clues to the function of mammalian sleep. *Science* 437: 1264-1271. Această recenzie este extrem de importantă pentru ipoteza consolidării memoriei în timpul somnului REM. Citirea ei împreună cu Stickgold 2005 vă va oferi ambele laturi ale problemei.

Stickgold, R. 2005. Sleep-dependent memory consolidation. *Science* 437:1272-1278.

Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., and Born, J. 2004. Sleep inspires insight. *Nature* 427:304-305.

8. IMPULSUL RELIGIOS

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Boyer, P. 2001. *Religion Explained*. Basic Books, New York. Un antropolog cognitivist examinează întrebarea „De ce există religia?” dintr-o perspectivă cross-culturală și evolutivă.

Brockman J., ed. 2006. *What We Believe but Cannot Prove: Today's Leading Thinkers on Science in the Age of Certainty* New York, Harper Perennial.

Gazzaniga, M. S. 1998. *The Mind's Past*. University of California Press, Berkeley. O carte scurtă și amuzantă ce susține ipoteza unui modul specific al emisferei stângi a creierului ce interpretează date disparate și construiește narațiuni. Scrisă într-un stil conversațional, cartea lui Gazzaniga permite spiritului și farmecului său să strălucească. Nu cred că acordă importanța cuvenită plasticității dependente de experiență. Cred că s-a lăsat un pic dus de val în polemica (corectă) cu behaviorismul sec-tradițional.

9. DESIGNUL NEINTELIGENT AL CREIERULUI

MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Brockman, J., ed. 2006. *Intelligent Thought: Science versus the Intelligent Design Movement*. New York, Vintage. Este o colecție de eseuri scrise de oameni de știință proeminenți care resping modelul designului inteligent. Eseul lui Jerry Coyne este cel mai bun și cel mai succint argument, bazat pe mărturii fosile, pe care îl cunosc.

Pennock, R. T., ed. 2001. *Intelligent Design, Creationism, and Its Critics*. MIT Press, Cambridge. Acest volum stufos este un bun punct de plecare, dacă sunteți foarte motivați să ascultați argumentele ambelor fețe ale acestei probleme spinoase.

Mulțumiri

Am avut bucuria de a lucra într-un mediu stimulat și dinamic. Acest mediu intelectual a fost central pentru modelarea ideilor mele, așa cum au fost ele exprimate în această carte. În primul și-n primul rând, aș dori să-i mulțumesc soției mele, Profesor Elizabeth Tolbert, care este pur și simplu cea mai deșteaptă și interesantă persoană de pe această planetă. Un om de știință autentic și o gânditoare neînfrică, ea a petrecut ani de zile îmboldindu-mă de la spate să fac câțiva pași mici în afara spațiului științific dominant. Cele mai multe idei ale acestei cărți au fost stimulate de discuțiile noastre nesfârșite (caracterizate de prietenii noștri, într-o manieră Zen, ca fiind „sunetul a două pietre ce se izbesc una de alta”).

Un grup de colegi străluciți și prietenoși de la Johns Hopkins University School of Medicine continuă să-mi facă activitatea o plăcere. Sunt în special recunoscător „găștii neurosavantilor”, formată din David Ginty, Shan Sockanathan, Alex Kolodkin, Rick Haganir, Dwight Bergles, Paul Worley și Profesorul Emerit Fabio Rupp, care mi-a oferit susținere intelectuală și socială de-a lungul multor ani. Oamenii care lucrează în laboratorul meu continuă să-mi stârnească admirația cu înțelegerea lor pătrunzătoare, munca lor susținută și prietenia pe care mi-o poartă. Mulțumesc așadar lui Kalyani Narsimhan,

Kanji Takahashi, Carlos Aizenman, Christian Hansel, Angèle Parent, Dorit Gurfel, Shanida Morris Nataraja, Jung Hoon Shin, Ying Shen, Andrei Sdrulla, Yu Shin Kim, Wei Zhang, Roland Bock, Hiroshi Nishiyama, Sang Jeong Kim, Sangmok Kim și Joo Min Park.

Mii de mulțumiri lui Sol Snyder, Directorul Departamentului Extraordinar, ce a fost suportiv în toate privințele. Această carte a fost scrisă în timpul unui an sabatic minuat. Cel de-al doilea „cămin academic” al meu a fost Wolfson College, Universitatea Cambridge. Aș dori în special să le mulțumesc lui Ian Cross și lui Jane Woods pentru ospitalitatea extraordinară pe care au oferit-o mie și familiei mele. Mulțumesc de asemenea savanților din Departamentul de Fiziologie de la University College, Londra, și în special Paolei Pedarzani, pentru încurajarea și toleranța vizitelor mele frecvente în zilele de seminar.

O serie de oameni minunați mi-au oferit sfaturi și critici pentru diverse fragmente ale manuscrisului. Le sunt dator lui Elaine Levin (mama!), Keith Goldfarb, Sascha du Lac, Eric Enderton, Steven Hsiao, Nely Keinanen, Herb Linden (tata!), Sue Reed, Julia Kim Smith și însuși Prințului Toanelor Sumbre, Adam Sapirstein. Mulți savanți și-au făcut timp, cu tot programul lor foarte încărcat, să deseneze scheme și să caute surse obscure. Mulțumirile mele lui Niko Troje, Kristen Harris, Anthony Holtmaat, Yao-Chung Chuang, Ullrich Wagner, Frank Schieber și uluitului detectiv cibernetic, Ronald Bock.

Mulți profesioniști din lumea editorială și-au împrumutat talentul pentru completarea acestui efort. Joan M.K. Tycko a preluat schițele mele oribile și ideile mele grafice așa-și-așa și le-a transformat în ilustrații superbe. Michael Fisher, redactorul-șef de la Harvard University Press, a fost pătrunzător și suportiv de-a lungul procesu-

lui de publicare. Nancy Clemente a trudit din greu să „pieptăne” scriitura mea stângace.

Mulțumiri lui Cal Fussman pentru generozitatea de a-mi permite să utilizez un citat din interviul lui cu Bruce Springsteen, interviu apărut inițial în revista *Esquire* pe 1 august 2005. Mulțumesc de asemenea editurii University of Wisconsin Press pentru permisiunea de a reproduce un citat din Donald O. Hebb.

În final, doresc să spun n-aș fi nimic fără dagostea și inspirația oferite de Jacob Linden și Natalie Linden.

Index

A

- acetilcolină (neurotransmițător)
 70, 115, 249, 250, 260
 activitate electrică 86, 91, 92,
 159
 activitate cerebrală 228
 activitate neuronală 153, 155
 adaptare 113, 289
 ADN (Acid dezoxiribonucleic)
 39, 63, 64, 69, 70, 71,
 130, 215, 248
 agnozie vizuală a obiectelor 107
 agresivitate 23, 220, 255,
 256, 259, 264
 Alexander, Richard 179
 Allen, Laura 217, 264, 314
 amigdală 24, 25, 30, 107,
 108, 121, 197, 258,
 259, 264
 amnezie 27, 133, 134, 135,
 136, 139, 141, 145,
 160, 272
 analogie hidraulică 53
 anxietate 254, 255, 256, 259,
 264
 Arnow, Bruce 200, 201, 314
 Aserinsky, Eugene 228, 229
 asimbolia durerii 208
 ataxie 16
Australopithecus africanus 75
 auto-gădilare 17, 20
 axon 40, 41, 42, 46, 48, 51, 53,
 54, 74, 80, 83, 86, 87,
 88, 92, 98, 101, 106,
 114, 123, 142, 156,
 158, 188, 217, 260,
 273, 301, 303

B

- Baron-Cohen, Simon 191,
 312
 Bartels, Andreas 197, 198,
 315
 Behe, Michael 290, 291, 294
 Bliss, Tim 161
 Born, Jan 237, 241, 317
 Boyer, Pascal 268, 270, 277,
 317
 Brockman, John 280, 317

Brown, Lucy 198
 Bushnell, Catherine 124, 312

C

căinele lui Pavlov 300
 calmodulină (moleculă-mesager) 75, 165, 294
 CaMKII (calciu-calmodulina kinază II alfa) 165, 166, 169, 170, 171
 canal ionic 50, 51, 56, 57, 58, 163, 288
 capsaicină 297, 298
 Cartwright, Rosalind 261
 ceas circadian 245, 246, 247
 celule de locație 170, 171, 172, 239
 celule ganglionare melano-spin pozitive 245
 celule granulare 302
 celule P (ale sistemului vizual) 106
 celule piramidale 35, 170
 celule precursorare (celule precursorare neuronale) 63, 74
 centrul recompensei 206
 cerebel 13, 16, 17, 18, 20, 21, 30, 76, 78, 79, 127, 138, 197, 200, 207, 260, 302
Chlamydomonas reinhardtii 248, 316
 Cho, Margaret 176

Chuang, Yao-Chung 208, 209, 315, 320
 ciclu de somn 229, 232, 236
 cimpanzeu 75, 89
 citire în oglindă 133, 134
 citokine 82
 ciuperci 246
 clasa benzodiazepinelor 243
 clonazepam (Klonopin) 231
Cnidaria 39
 cocaină 199
 comisura anterioară 188, 190, 217, 218
 comisurotomie 273
 comportament sexual 179, 185, 219, 220
 condiționare asociativă a pleoapei 301, 304
 condiționare clasică 134, 300
 conexiuni sinaptice 87, 99
 confabulație 272
 conservarea energiei 227
 consolidarea memoriei 148, 238, 239, 240, 241, 251
 corp calos 188, 190, 193
 corp celular (neuron) 39
 cortex 13, 17, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 72, 76, 78, 79, 80, 81, 83, 86, 87, 90, 94, 101, 102, 103, 104, 105, 111, 117, 121, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 130, 139, 140, 142, 158,

159, 162, 172, 187, 188, 197, 200, 201, 205, 207, 214, 235, 243, 249, 258, 259, 260, 264, 273, 274, 278, 277, 278, 279, 292, 296, 316
 cortex asociativ 27, 33
 cortex cerebral 214
 cortex motor 27
 cortex auditiv primar 102
 cortex cingulat anterior 123, 124, 125, 126, 127, 197, 200, 258, 259, 264
 cortex somatosenzorial primar 103, 123, 172
 cortex stâng 274, 279, 296
 cortex vizual primar 102, 105, 106, 121, 172, 259
 cortizol (hormon) 226
 Coyne, Jerry 285, 317
 creierul bărbatului 188
 creierul femeii 188
 creierul uman 36, 54, 61, 65, 66, 71, 89, 181, 288, 290, 291, 295
 creșterea copilului 181
 cromozomul X 214, 215
 cronostază 117
 cultură de celule neuronale 45
 curara 58
 curba uitării 143, 144

D

Dalai Lama 282
 Darling, Sir Frank 178
 Darwin, Charles 66, 110
 Delbrück, Max 10
 Dembski, William 287, 295
 dendrite 47, 74, 80, 86, 92, 98, 158
 depresie sinaptică 156, 162, 302
 deprivare de somn 223, 224, 225, 226, 237, 242
 DES (dietilstilbestrol) 191
 design inteligent 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 317
 designul creierului 21, 37, 295
 dezvoltarea creierului 37, 65, 66, 81, 82, 88, 95, 96, 99, 235, 310
 Diamond, Marion 93, 314
 diferențe comportamentale 188
 diferențe de gen 190
 disforie de gen 185
 diviziune celulară 75, 78, 248
 dopamină (neurotransmițător) 119, 142

E

educație bazată pe dezvoltarea creierului 96

Einstein, Albert 35, 55, 56,
194, 198
Eisenberger, Naomi 126, 312
ejaculare 179, 205, 206
Elavil (antidepresiv) 242
electrozi de înregistrare 45,
260
emoție 11, 42, 100, 118, 119,
120, 121, 132, 296,
311, 314, 334
empatie 127, 128, 189
enzimă 60, 70, 165, 166, 169,
303
epilepsie 78
estrogen (hormon) 72, 191,
202, 203, 220
etichete sinaptice 85
evidențierea conturului 114
evoluție 2, 3, 6, 30, 37, 38,
75, 101, 112, 113, 131,
173, 174, 179, 183,
247, 261, 282, 284,
287, 288, 289, 290,
291, 293, 294, 295, 314
evoluția creierului 2, 3, 294
excitație (în semnalizarea
neurală) 56, 200, 303
excitație sexuală 200
experiență 9, 65, 66, 68, 72,
73, 88, 91, 92, 95, 97,
98, 99, 101, 106, 109,
111, 112, 113, 122,
125, 126, 131, 132,
140, 147, 148, 153,
156, 159, 161, 172,

173, 181, 182, 186,
190, 194, 195, 211,
224, 235, 236, 239,
252, 253, 254, 260,
263, 265, 266, 278,
296, 298, 317

experimente pe animale 15

F

factori de transcripție 71,
72, 77
factori epigenetici 65
factori genetici 196
fantă sinaptică 42, 43, 46, 55,
59, 60
fibre mușchioase (ale cerebe-
lului) 301
fibre paralele 302, 304
Firestein, Harvey 210
flagel 288
forma creierului 34, 76
Foulkes, David 277
Freud, Sigmund 251, 256
frică 25, 121, 131, 255, 256,
259, 264, 268
fugu (pește-balon) 52
funcția creierului 159, 268,
271
funcții vitale 15
funcționare mentală 60, 61

G

GABA (acid gama-aminobutiric)
57, 58, 60, 114, 231

Galton, Francis 110
gândire religioasă 279
Gardner, Randy 225
gay 210, 211
Gazzaniga, Michael 274, 276,
317
gemeni 10, 66, 67, 68, 69, 82,
212, 213, 222
genă ASPM 75, 76, 293, 294
genetică moleculară 69, 169
genom uman 69, 70, 130,
131, 182, 215, 289, 296
genotipul XXY 213
glanda pituitară 24, 208
glutamat (moleculă
neurotransmițător) 46,
47, 48, 49, 55, 58, 60,
80, 119, 125, 163, 164,
168, 298, 299
Gorski, Roger 217, 314
Granholt, Jackson 12
Green, Richard 219

H

halucinație 120, 224, 225, 259
Hamer, Dean 215, 315
Hartmann, Ernest 261, 262
heroină 199
Hines, Melissa 193
hiperplazie adrenală
congenitală 191, 220
hipocamp 24, 26, 30, 107,
136, 139, 161, 170,
171, 239

Hobson, J. Allen 232, 258,
264, 316
Hogg, Andrew 225
Holstege, Gert 206, 315
homosexualitate 213
homunculus senzorial 103
hormonul de eliberare a hor-
monului de creștere 24
Howe, Elias 237
Hubbard, Edward 110, 311,
312

iluzie optică 114, 115, 311
Imperato-McGinly, Julianne
192
INAH3 (nucleul interstițial al
hipotalamusului an-
terior numărul 3) 187,
190, 204, 216, 217,
218, 219
inhibiție (în semnalizarea
neurală) 20, 114
inhibiție laterală 114
inhibitorii monoaminoxidazei
242
înregistrări EEG 228
instincte sociale 23
insulă (regiune cerebrală)
123, 197, 200, 201
integrarea memoriei 243,
264, 276
inteligentă generală 34, 67,
214

interacțiune socială 98, 125
 interconectarea creierului 86,
 87, 88, 98
 interpretarea viselor 250, 251
 învățarea spațială 167, 169
 ioni de calciu 71, 157
 ioni de potasiu 44, 45, 48
 ioni de sodiu 44, 45, 48, 51,
 55, 163

J

Jacob, Francois 12, 321
 James, William 66, 218
 Jäncke, Lutz 108
 jet lag 246
 Johnson, Philip E. 248, 287,
 295, 316
 Jouvett, Michael 231
 jurnale de vise 255

K

Karama, Sherif 201, 315
 Kekulé, Friedrich 237
 Kleitman, Nathaniel 228, 229

L

legături de cuplu 176, 183
 Lenin, V.I. 34
 LeVay, Simon 216, 217
 leziuni cerebrale 27, 119,
 272, 274
 lichid cefalorahidian 44, 45,
 59

linie de suspecti 150
 Linné, Carl von 246, 247
 locus ceruleus 249, 260
 Lomo, Terje 161
 Louie, Kendall 239, 240, 316
 LTD (depresie sinaptică de
 lungă durată) 162, 165,
 166, 167, 168, 169,
 172, 174, 299, 302,
 303, 304, 313
 LTP (potențare sinaptică de
 lungă durată) 161, 162,
 165, 166, 167, 168,
 169, 171, 172, 174,
 299, 313

M

mahu 186, 187
 mărimea creierului 34, 36,
 74, 75, 76, 89, 99
 masturbare 178
 materia cenușie 74
 McCartney, Paul 237
 melatonină 248
 membrană plasmatică 39
 memorie declarativă 138,
 139, 145, 169, 238
 memorie de scurtă durată
 26, 144, 145, 158
 memorie nondeclarativă
 135, 139, 238, 242,
 300, 303
 memorie de lucru 140
 menopauză 176, 177, 181

mezencefal 21, 22, 30, 76, 83,
 206, 207, 208
 mișcarea corpului 16
 moarte 28, 87, 131, 225, 255,
 271
 musculiță de oțet 75, 227,
 294

N

Nadel, Lynn 170, 313
 nervi cranieni 13
 neurochirurgie 128
 neurologie 8
 neuron 38, 39, 41, 42, 44,
 45, 46, 49, 54, 55, 57,
 58, 59, 61, 64, 65, 71,
 74, 76, 78, 79, 80, 81,
 82, 83, 85, 86, 87, 91,
 99, 114, 127, 128, 142,
 143, 155, 156, 158,
 163, 165, 169, 182,
 183, 202, 203, 204,
 248, 249, 260, 291,
 292, 310, 312
 neuroni colinergici 249, 258
 neuroni oglindă 127
 neurotoxine 53
 neurotransmițători 43, 48,
 55, 56, 57, 58, 59, 60,
 63, 70, 86, 91, 157, 250
 Nikaido, Selene 248, 316
 Noonan, Katherine 179
 noradrenalină (neurotrans-
 mițător) 58, 249, 260

nucleu caudat 197, 200
 nucleul celulei (neuron) 70
 nucleul cerebelos interpus
 303
 nucleul dorsal al rafeului
 (regiune cerebrală)
 249, 260
 nucleu lateral (al hipotalamu-
 sului) 23
 nucleu ventromedial (al hipo-
 talamusului) 203

O

ocitocină (hormon) 208, 210
 oliva inferioară 301
 orbire 107
 organele genitale 103, 104,
 177, 202, 220
 orgasm 205, 206, 207, 208,
 209, 211
 orientare sexuală 210, 211,
 212, 213, 214, 215,
 218, 219, 221, 222
 ovulație 177, 179, 180

P

Papa Ioan Paul al II-lea 284,
 286
 paralizie cerebrală 78
 paranoia 225
 Penfield, Wilder 136, 137
 percepție tactilă 104, 118
 perioade critice 92, 96

Phineas Gage 28, 29
 Pittendrigh, Colin 248
 plasticitate intrinsecă 173
 plasticitate neurală 92, 93
 plasticitate neuronală 296
 plasticitate sinaptică 62, 173
 Pliniu cel Bătrân 246
 potențial de acțiune (semnal electric) 42, 43, 47, 157
 poziția corpului 102
 PP1 (proteina fosfataza 1) 166, 169
 PPSE (potențial postsinaptic excitator) 47, 49, 50, 55, 56, 156
 PPSI (potențial postsinaptic inhibitor) 57
 progesteron (hormon) 202
 prosopagnozie 107, 311
 proteina kinază C (enzimă) 303
 proteină 43, 48, 55, 60, 70, 75, 77, 145, 169, 293, 294
 Prozac (antidepresiv) 60, 242
 pseudogene 293
 psihoterapie 261, 265

R

Ramachandran, V. S. 8, 110, 309, 311, 312
 raționament matematic 189, 192

război cultural 280
 reactualizarea memoriei 146, 147
 receptor de glutamat 49, 163
 receptori NMDA 165
 receptori vaniloizi 298
 reflex 15, 23, 24, 123, 130, 134, 300, 304, 305
 regiunea preoptică mediană 204
 religie 267, 268, 269, 270, 271, 279, 282, 285, 287, 288, 317
 Rizzolatti, Giacomo 127, 312
 Rock, Andrea 277, 316

S

sacade 114, 115, 116, 117, 271
 Sagan, Carl 38
 Santorum, Rick (senator) 287
 Schacter, Daniel 148, 313
 SCN (nucleul suprachiasmatic) (al hipotalamusului) 245, 246, 248
 semnal electric 43
 semnal local 81
 semnalizare electrică 38, 45
 senzație de rece 298
 serotonină 249, 250, 260
 sex recreațional 179
 SIDA (sindromul imunodeficient dobândit) 216, 217

sinapsă 41, 42, 46, 50, 56, 57, 60, 62, 63, 64, 71, 80, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 98, 114, 115, 123, 155, 156, 157, 158, 161, 162, 165, 166, 167, 170, 174, 182, 231, 248, 296, 299, 302, 303
 sindromul Capgras 120, 121
 sindromul insensibilității la hormoni androgeni 192
 sinestezie 109, 110, 111
 sisteme senzoriale 71, 127, 208
 sistem limbic 24, 30, 130, 260
 sistem vizual 21, 22, 105, 107, 113, 115, 121, 189
 situs de ancorare 55
 Skinner, B. F. 66
 șoarece 112, 167, 169, 170, 172
 sodiu 44, 45, 46, 48, 50, 51, 52, 55, 61, 70, 155, 163
 somnambulism 232
 somn non-REM 229, 230, 242, 254
 somn REM (mișcarea rapidă a ochilor) 230, 232, 233, 234, 235, 238, 242, 249, 257
 Sperry, Roger 83, 84, 85, 273, 310
 spini dendritici 39, 92, 93
 Spitzer, Robert 221
 splicing alternativ 65
 SRE (promotor genic) 72
 SRF (un factor de transcripție) 72
 stare de somn 249
 stare de veghe 137, 227, 237, 239, 241, 244, 254, 257, 266, 279
 Stickgold, Robert 236, 316, 317
 stil cognitiv 191
 stocarea informației 138, 154, 156, 159, 173, 174
 stricnină 57
 structura creierului 36, 119, 190, 193, 194, 234
 studii de imagistică cerebrală 206
 subconștient 30, 122, 278, 279, 301
 Südhof, Thomas 86, 310
 Summers, Larry 193, 194, 195, 196
 Svoboda, Karel 158, 159, 313

T

talamus 22, 80, 106, 249, 260
 TEC (terapie electroconvulsivantă) 144, 145
 tegment pontin 258
 terminate axonală 41, 46, 47, 50

testosteron (hormon) 191,
192, 213, 220
tetrodotoxină 52
timing 72
trunchi cerebral 13, 15, 22,
30, 231, 248, 249, 260
tub neural 73

U

urangutan 180

V

Valium 243
vasopresină (hormon) 24
vedere oarbă 21, 121
ventricule 78
Versed (medicament sedativ)
243
vezicule sinaptice 41
vierme rotund 63, 64

vis 7, 243, 250, 251, 252, 253,
255, 256, 262, 263,
264, 265, 276, 316
vis narativ 255, 265, 276

W

Warrington, Elizabeth 134
Weinrich, James 218, 315
Wilson, Matt 239, 240, 262,
313, 316
Wolpert, Daniel 17, 18, 19,
309

X

Xanax (medicament anxiolit-
ic) 243

Z

Zeki, Semir 197, 198, 315

Cuprins

| | |
|--|-----|
| Prolog Creierul, explicat | 7 |
| I. Designul neelegant al creierului | 11 |
| II. Construind un creier cu componentele de ieri | 38 |
| III. Este necesară un pic de asamblare | 63 |
| IV. Senzație și emoție | 100 |
| V. Învățare, memorie și individualitate umană | 130 |
| VI. Dragoste și sex | 175 |
| VII. Somnul și visele | 223 |
| VIII. Impulsul religios | 267 |
| IX. Designul neinteligent al creierului | 284 |
| Epilog Elementul intermediar | 297 |
| Lecturi suplimentare și resurse | 309 |
| Mulțumiri | 319 |
| Index | 323 |